AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER
UNIVERSITÄT MÜNCHEN

ÜBER DEN EINFLUSS DER ERKRANKUNGEN DER CORONAR-ARTERIEN AUF DIE HERZMUSKULATUR UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER CHRONISCHEN AORTITIS

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER GESAMTEN MEDIZIN, VERFASST UND EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN VORGELEGT VON

ERICH FREIHERRN VON REDWITZ
MEDIZINALPRAKTIKANTEN AUS MÜNCHEN.

MIT 1 ABBILDUNG

BERLIN
DRUCK VON GEORG REIMER
1909.

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER
UNIVERSITÄT MÜNCHEN

ÜBER DEN EINFLUSS DER ERKRANKUNGEN DER CORONAR-ARTERIEN AUF DIE HERZMUSKULATUR UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER CHRONISCHEN AORTITIS

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER GESAMTEN MEDIZIN, VERFASST UND EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN VORGELEGT VON

ERICH FREIHERRN VON REDWITZ
MEDIZINALPRAKTIKANTEN AUS MÜNCHEN.

AGAD
LUDW.BAY.
BIBL

MIT 1 ABBILDUNG

BERLIN
DRUCK VON GEORG REIMER
1909.

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

REFERENT: GEHEIMER RAT PROF. DR. BOLLINGER.

Unter den Faktoren, welche den verschiedenen Ablauf an sich gleichartiger pathologischer Prozesse in den einzelnen Organen bedingen, spielt neben der spezifischen Eigenart des befallenen Gewebes die Art der Blutversorgung die größte Rolle. Nicht nur einfache Zirkulationsstörungen zeitigen in den verschiedenen Organen verschiedene Bilder, sondern auch Prozesse entzündlicher Art werden durch die Gefäßverteilung wesentlich beeinflußt. Umgekehrt ist aber auch der Einfluß, welchen eine primäre Erkrankung eines Gefäßsystems auf das von ihm versorgte Gebiet ausübt, ein ungemein wechselnder, je nach der Art seiner Verteilung, seines Kapillarnetzes, der Beschaffenheit seiner Gefäßwände und nicht zum mindesten seines Kollateralkreislaufes. Nicht bei allen Organen sind diese Verhältnisse genügend klargestellt. So ist vor allem am Herzen die Beziehung zwischen Erkrankung des Koronarkreislaufes und Schädigung des Herzmuskels trotz wiederholter Erörterungen in der Literatur noch nicht hinreichend dargetan. Die Frage ist ja in diesem Falle um so schwerer zu beantworten, als noch nicht alle Autoren zu einer übereinstimmenden Ansicht über die histologische Struktur des Herzmuskels gelangt sind. Doch neigt die Mehrzahl derselben vor allem nach den neueren Arbeiten von v. Ebner[12] und M. Heidenhain[21], welche die sogenannten Kittlinien der Herzmuskelzellen als Kontraktionsphänomen auffassen und die Unzulänglichkeit, dieselben als Zellgrenzen zu betrachten, dartun, zur Annahme einer synzytialen Beschaffenheit des Herzmuskels, wie sie der alten Lehre von Kölliker und Weissmann[1]) entspricht. Aber auch der zweite maßgebende Faktor, die Art der Blutversorgung, ist nicht von allen Autoren übereinstimmend beschrieben worden. Vor allem war das Bestehen eines Kollateralkreislaufes zwischen den beiden Kranzarterien einerseits

[1]) Zit. nach v. Ebner.

und zwischen den Kranzgefäßen und den Vasa vasorum der großen Körpergefäße andererseits keine allgemein anerkannte Tatsache. Denn trotz einer genauen Beschreibung desselben durch Langer[31] im Jahre 1880 finden sich in späteren Publikationen immer wieder Angaben, nach denen die Kranzgefäße als Endarterien im Cohnheim schen Sinne betrachtet werden. Die Frage nach der Möglichkeit eines Kollateralkreislaufes am Herzen ist aber gerade für die Fälle von großer Wichtigkeit, in denen eine primäre Erkrankung der Kranzgefäße schädigend auf den Herzmuskel einwirkt, zumal dieselben oft von großer klinischer Bedeutung sind. Hat man doch seit Heberdens[1]) Vorgang (1768) und Leydens und Huchards genauen Untersuchungen eine primäre Erkrankung der Kranzgefäße als Grundlage für den als Angina pectoris beschriebenen Symptomenkomplex angenommen. Sind also schon die Angaben über die beiden Grundfaktoren, welche pathologische Prozesse am Herzen beeinflussen, keine übereinstimmenden, so ist die Frage nach der Abhängigkeit pathologischer Prozesse im Herzmuskel von einer primären Erkrankung der zuführenden Gefäße noch viel weniger in einem Sinne von den verschiedenen Autoren beantwortet worden. Dieselbe zu erörtern, soll auch diese Arbeit ein kleines beitragen und vor allem die Fälle berücksichtigen, in denen die Erkrankung der Kranzgefäße fortgeleitet erscheint von einer bestehenden chronischen Aortitis, oder die Fälle, in denen die Veränderungen in der Aorta selbst den Abgang der Kranzgefäße so geschädigt oder verengt haben, daß ein Studium der Ernährungs- und Zirkulationsverhältnisse in solchen Herzen von großem Interesse erscheint.

Als Basis unserer Untersuchungen möge uns ein genaueres Studium der Gefäßversorgung des normalen Herzens dienen.

Bekanntlich wird das Herz von zwei größeren Gefäßen, welche an der Wurzel der Aorta, gewöhnlich noch im Bereiche der Taschen, entspringen, den sogenannten Kranzgefäßen, versorgt. Während die Arteria coronaria dextra[2]) im Sulcus coronarius unter dem rechten Herzohr verlaufend, als Ramus descendens posterior im Sulcus longitudinalis posterior endet und nur an der Vorderfläche des Herzens einige kleine Seitenzweige entsendet,

[1]) Transact. of the College of Physiciens. London 1772. Zit. nach Leyden.
[2]) Nomenklatur nach Langer-Toldt[32] und Spalteholz[45].

teilt sich die Arteria coronaria sinistra bald nach ihrem Austritt aus der Aorta. Ein Stamm zieht als Ramus descendens anterior im Sulcus longitudinalis anterior auf der Vorderfläche des Herzens zur Herzspitze herab, der andere wendet sich als Ramus circumflexus unter dem linken Herzohr im Sulcus coronarius um die dorsale Seite (facies diaphragmatica) der linken Kammer, um meist in zwei größeren und mehreren kleinen Ästen zu enden. Es scheint nach diesem groben Schema das linke Herz hauptsächlich durch die linke, das rechte durch die rechte Kranzarterie versorgt zu werden; doch ist die Blutversorgung der einzelnen Herzabschnitte durch die verschiedenen Äste eine recht unregelmäßige. Langer[31] hat vor allem darauf hingewiesen, daß in der Blutversorgung des Herzens keinerlei Regelmäßigkeit besteht und die Blutgefäße ganz regellos die Muskelschichten der verschiedenen Herzabschnitte durchziehen. Ehrenfried Albrecht[1] hat dagegen einzelne Ernährungsbezirke im Herzen abgegrenzt. Er gibt an, daß der suprapapilläre Raum des linken Ventrikels in seinem vorderen Teil wesentlich vom Ramus circumflexus art. coron. sinistrae sowie einzelnen Teilen des Ramus descend. ant., hinten von einem Ast des Ramus circumflexus dexter (Ramus descend. post. nach Langer-Toldt[32]) versorgt würde. Die Grenzscheide zwischen den beiden Ästen liegt nach ihm auf der Rückseite des Herzens gleich hinter dem linken Herzrande. Der Spitzenteil des linken Ventrikels gehört vorne zum Verbreitungsgebiet des Ramus descend. ant. der linken Kranzarterie, hinten zu den Endverästelungen des Ramus circumflexus (Ramus descend. post. nach Langer-Toldt) der rechten Kranzarterie. Rechts soll alles von der rechten Kranzarterie mit Ausnahme eines dem Septum angrenzenden Streifens der Vorderwand versorgt werden. Aber selbst diese Angaben weisen darauf hin, daß die Abgrenzung der Verbreitungsgebiete der einzelnen Kranzgefäße eine äußerst schwierige, im einzelnen Falle wohl nicht durchführbare sein muß.

Von großem Interesse ist die Frage nach den Reservekräften, nach einem Kollateralkreislauf, sowohl der Kranzgefäße unter sich als auch mit anderen Gefäßen. Vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus wäre eigentlich kein Grund einzusehen, warum die Kranzarterien, welche doch eben weiter nichts anderes als Vasa vasorum darstellen, keine Verbindung unter sich oder mit den Vasa vasorum der großen Körpergefäße besitzen sollten. Trotzdem wurden die Kranzarterien lange Zeit für Endarterien gehalten und Anastomosen in ihrem Bereiche geleugnet, ein Umstand, der um so verwunderlicher erscheint, als bereits Haller[1]) von mit dem Messer präparierbaren Kollateralen der Kranzgefäße berichtet, die über die Wurzel der Arteria pulmonalis im Sulcus longitudinalis posterior auf dem rechten Ventrikel, in der Gegend der Herzspitze, auf den Vorhöfen und schließlich vermittelst der Vasa vasorum der großen Gefäße in die Umgebung verlaufen sollten. Krause[29] hat dann zuerst gegenüber den Angaben von Henle[22] und Hyrtl[25] festgestellt, daß die Kranzgefäße durch größere vorkapilläre Gefäße miteinander in Verbindung stehen. Diese Angaben wurden vor allem durch Langer an

[1]) Albrecht von Haller[20]: Elementa physiologiae corporis humani Lausanae 1757 p. 371.

der Hand einer großen Anzahl von Injektionen erhärtet. Langer konstatierte nicht nur einige kleine Verbindungsäste zwischen rechter und linker Kranzarterie, welche dicht unterhalb des Endokards an der Vorderfläche des Herzens verlaufen, als besonders auch Anastomosen mit den Gefäßen der das Herz umgebenden Organe, sowohl im Bereiche des venösen wie arteriellen Gebietes, und zwar mit den Gefäßen des Herzbeutels, den Bronchialgefäßen und den Gefäßen des Zwerchfells. Als Vermittler dienen die großen Gefäße, welche aus dem Herzen entspringen. Langer hat bei Injektion der Kranzgefäße mitunter die Blutgefäßnetze des Perikardiums und der Bronchialschleimhaut auf weite Strecken hin injiziert gefunden. Als nicht sehr häufige Varietät und zur Illustration der von ihm dargestellten Anastomosen berichtet er noch von einem Vas vasis, welches ungefähr 3 cm oberhalb der Semilunarklappen entspringt und durch das sich nicht nur beide Hauptstämme der Kranzarterien und ein großer Teil ihrer Ramifikationen im Herzen, sondern auch die Gefäße der Bronchien und des Herzbeutels injizieren lassen. Auf anderem Wege ist Samuel West[53] kurze Zeit später und in Unkenntnis der Langerschen Publikation zur logischen Forderung eines Kollateralkreislaufes am Herzen gekommen. Er veröffentlichte zwei Fälle mit vollkommenem Verschluß der Mündung der rechten Kranzarterie und zitiert im Anschluß daran 12 weitere Fälle mit ein- oder beiderseitiger Obliteration der Kranzgefäßmündungen aus der ihm bekannten Literatur. Sieben derselben waren durch Atheromatose veranlaßt. Die Ernährung dieser Herzen glaubt West nicht anders als durch Annahme eines Kollateralkreislaufes mit den Vasa vasorum der großen Körpergefäße erklären zu können. Daß zwischen den beiden Kranzarterien vorkapilläre gröbere Verbindungen bestehen, hat er durch Injektion festgestellt. Chiari[8], welcher einen Fall von thrombotischer Verstopfung der rechten und embolischer Verstopfung der linken Koronararterie des Herzens bei einem 32 jährigen Manne beobachtet hat, spricht sich ganz in demselben Sinne aus. Aber auch sonst finden sich von seiten der Pathologen ähnliche Angaben. So hat Huchard[24b] in einem Falle von Angina pectoris bei der Sektion gröbere Anastomosen im Epikard der großen Gefäße gesehen und weist darauf hin, daß die mehr oder minder rasche Entwicklung eines Kollateralkreislaufes bei Angina pectoris von wesentlichem Einfluß auf den Verlauf der Krankheit sein müsse. Auch Huber[23] rechnet, aus einer Bemerkung in seiner Arbeit zu schließen, mit der Möglichkeit eines Kollateralkreislaufes. A. Vogt[52] injizierte Tierherzen von der linken Arteria carotis aus mittels eines Metallkatheters, der bis zum Sinus Valsalvae führte, feinen Samen verschiedener Pflanzen, in steriler Flüssigkeit suspendiert, und erzielte auf diese Weise Embolien der Kranzgefäße. Auch er berichtet von einem sich rasch entwickelnden Kollateralkreislauf. Galli[18] hat in einem Fall eine quer über den Conus arteriosus der Arteria pulmonalis verlaufende gröbere Anastomose zwischen den beiden Kranzarterien beobachtet. Aber es fehlt auch unter den neueren Autoren nicht an Stimmen, welche das Vorhandensein eines Kollateralkreislaufes in Abrede stellen, wie Dragneff[11], Zimmerl[57] und Banchi[4], die den Kollateralkreislauf beim Menschen und einigen Tieren in eingehender Weise studiert haben.

In jüngster Zeit ist man an die Lösung dieser Frage mit neuen Hilfsmitteln und Untersuchungsmethoden herangetreten, und durch die letzten Arbeiten ist das Bestehen eines Kollateralkreislaufes endgültig bewiesen worden.

So hat Merkel[34] auf dem Naturforschertag zu Stuttgart 1906 Herzen demonstriert, die er mit einer Mennigemasse injiziert und dann mit Röntgenstrahlen aufgenommen hatte. Es gelang ihm dabei sehr schön, Anastomosen zwischen beiden Kranzgefäßen, hauptsächlich im Septum, sowohl in normalen als auch in pathologisch veränderten Herzen darzustellen. Gemeinsam mit Jamin[26] hat er diese Aufnahmen jetzt in Form eines stereoskopischen Altas erscheinen lassen. Allerdings machen beide Autoren darauf aufmerksam, daß in dem Vorkommen von Verbindungen zwischen den beiden Hauptarterien erhebliche individuelle Schwankungen bestehen.

Noch beweiskräftiger als diese Befunde sind die Beobachtungen von Spalteholz und Hirsch[46]. Spalteholz hat Hunde- und Menschenherzen mit Chromgelb injiziert und sie dann mit Benzol und Schwefelkohlenstoff aufgehellt. Diese Untersuchungen sind deshalb wertvoller, weil eine Fehlerquelle, welche bei den Röntgenaufnahmen sicher vorhanden ist, wegfällt; denn im Röntgenbild können auch sich in verschiedenen Ebenen überkreuzende Arterien den Anschein erwecken, als ob sie ineinander übergingen, und so Kollateralen vortäuschen. Spalteholz' Resultate sind höchst überraschend. Ich lasse im kurzen seine eigene Zusammenfassung über seine Befunde folgen:

1. Die Koronararterien sind keine Endarterien im Cohnheimschen Sinne.

2. Sie anastomosieren nahe der Oberfläche in allen Abschnitten miteinander; an den großen Gefäßen auch mit den Vasa vasorum.

3. Die Anordnung dieser oberflächlichen Anastomosen ähnelt außerordentlich derjenigen der flachen Stammuskeln.

4. An den Teilen, wo das Myokard dick ist, sieht man von dem oberflächlichen Netz Äste annähernd senkrecht in die Tiefe ziehen, die innerhalb der Muskulatur und besonders unter dem Endokard zahlreiche Anastomosen eingehen. Jeder Papillarmuskel erhält mehrere zuführende Gefäße, die miteinander anastomosieren.

5. Beim Hund und Menschen ist die feinere Verteilung der Koronararterien sehr ähnlich.

6. Mit dem Wachstum scheint sich auch das Lageverhältnis des oberflächlichen Netzes in typischer Form zu ändern.

Diese Beschreibung gleicht eigentlich in allem den Angaben des alten Haller. Vom Verfasser dieser Arbeit wurden am menschlichen Herzen Unterbindungen der Kranzgefäße und dann Injektionen mit Karmingelatine nach der Spalteholzschen Methode[1])

[1]) Die Herzen wurden vorsichtig von den Lungen unter Schonung des Herzbeutels entfernt. Der Herzbeutel wurde in der Mitte angeschnitten, der Ramus descendens ant. d. Arteria coronaria sinistra vorsichtig aufgesucht und mit der Nadel durch Umstechung unterbunden. Die Kranzgefäße wurden dann von der Aorta aus mit Karmingelatine injiziert. Das Herz

vorgenommen. Diese Versuche bestätigten die Spalteholz-schen Angaben in jeder Richtung, wie auch aus dem der Arbeit beigegebenen Bilde hervorgeht. Die einfachen Unterbindungen hatten in keinem Falle genügt, um irgendein Gebiet des Koronarkreislaufes von der Injektion auszuschließen, ein Umstand, auf den wir noch später zurückkommen wollen.

So spricht alles dafür, daß die beiden Kranzarterien keineswegs in sich abgeschlossene Gefäßbezirke darstellen, sondern imstande sind, sowohl sich selbst gegenseitig zu unterstützen, als auch von der Umgebung des Herzens Reservekräfte zu beziehen, wenn pathologische Prozesse oder experimentelle Eingriffe eine Absperrung der Hauptstämme erzielen.

Der Einfluß, den eine derartige Absperrung oder Behinderung des Blutstromes in den Kranzarterien auf das von ihnen versorgte Herz ausübt, war Gegenstand vieler Beobachtungen und Untersuchungen. Vor allem liegen zahlreiche Tierexperimente darüber vor; doch hat die Mehrzahl der Autoren sich begnügt, die physiologische Seite der Frage zu beleuchten.

So haben v. Bezold[5], Erichsen[14], Fenoglio[15] und Droguel[15], Samuelson[44] in verschiedenen Arbeiten, Cohnheim[9] und von Schultess-Rechberg[9], Porter[37], Tigerstedt[50], v. Frey[16], Michaelis[35] und Bettelheim[3] Kranzarterien in verschiedenen Tierherzen unterbunden und den Einfluß dieses Eingriffes auf die Herzaktion studiert zum Teil mit widersprechenden Resultaten. Nur Porter berichtet bei seinen Versuchen von Infarktbildungen im Herzen. Dagegen hat Rudolf Kolster[28] in einer Reihe von experimentellen Versuchen die anatomischen Veränderungen im Herzmuskel, welche durch Abbindung des zuführenden Gefäßes entstehen, einer genaueren Untersuchung unterzogen. Es gelang ihm, Hunde, an denen er einen kleinen Seitenast der Arteria coronaria sinistra und zwar des Ramus descendens unterbunden hatte, beliebig lang am Leben zu erhalten und so die durch diesen Eingriff entstandenen anatomischen Veränderungen in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge zu studieren. Die verschiedenen Zeitintervalle, nach denen er die einzelnen Versuchstiere tötete und die anatomischen Resultate

kam dann ½—1 Stunde lang in kaltes fließendes Wasser, dann in 96% Alkohol, in dem es 14 Tage lang verblieb, wobei der Alkohol fleißig gewechselt wurde, dann drei Wochen in häufig gewechselten absoluten Alkohol, dem zuletzt zur vollständigen Entwässerung noch Kupfersulfatkristalle zugesetzt wurden. Dann erst kamen die Herzen in chemisch-reines Benzol.

des Experiments beschrieb, waren 24 Stunden, 2 und 4 Tage, 1, 2, 3, 4, 5 und 7 Wochen, 2 und 17 Monate. Auf Grund dieser stattlichen Versuchsreihe ist Kolster zu folgenden Schlußfolgerungen gelangt: Schon 24 Stunden nach der Unterbindung hat sich eine vollständige Koagulationsnekrose der von der

Ischämie betroffenen Partien eingestellt, welche auf das nachbarliche nicht betroffene Gewebe einen Reiz ausübt. Derselbe führt nicht nur zu einer bedeutenden Wucherung der Muskelkerne und einem in demselben Maße vor sich gehenden Untergang des Muskelparenchyms, sondern auch zu einer

Wucherung des Bindegewebes und der kleinen Gefäße. Im Laufe der zweiten Woche beginnen die zahlreichen Muskelkerne wieder zu verschwinden, in der dritten Woche beginnt das aus Gefäß- und Bindegewebe entstandene junge Keimgewebe zu schrumpfen und die Natur von gewöhnlichem fibrillärem Bindegewebe anzunehmen. Gleichzeitig treten auch Rundzellenanhäufungen auf. Diese Schrumpfung führt zu einer Abgrenzung der Nekrosen von dem nicht alterierten Muskelgewebe, gleichzeitig aber auch zu einer Verdünnung der Herzwand, welche sich durch die Resorption der nekrotischen Partien, in denen von der vierten Woche an Rundzellen auftreten, noch gesteigert wird. Zwei Monate alte Herde bestehen bereits aus derb fibrösem Gewebe, in welchem sich einzelne erhaltene Muskelfasern noch vorfinden. In älteren Schwielen sind auch diese verschwunden. Eine deutliche Fettreaktion hat Kolster innerhalb dieses Prozesses nicht beobachtet, so daß er zur Annahme einer Resorption ohne vorherige Fettwandlung neigt. Lagen die myomalazischen Herde in der Nähe des Endokards, so hat er eine Beteiligung desselben an dem Prozesse beobachtet, wie es aus der Bildung von Thromben an der Schwiele und dem schließlichen Verschmelzen mit derselben hervorging.

Auch diese Versuche haben in neuester Zeit eine Wiederholung erfahren, und zwar durch Hirsch[46] in Verbindung mit Spalteholz, der an 8 Hunden und 2 Affen den Ramus descendens der Art. coron. sinistra in verschiedener Höhe unterband und dabei regelmäßig Infarktbildung beobachtete. Er hat jedoch nicht so sehr die histologischen Verhältnisse als die Beziehung des Infarkts zur unterbundenen Stelle und den von beiden letzten Autoren angenommenen Kollateralkreislauf studiert. Diesen experimentellen Resultaten sind die im Anschluß an eine Kranzgefäßerkrankung beobachteten Veränderungen im Herzmuskel vielfach analog.

Schon frühzeitig haben die pathologischen Anatomen ihr Augenmerk auf die Sklerose der Kranzarterien, welche hier hauptsächlich in Betracht kommt, gelenkt.

Nach Leyden[33], bei dem sich eine genauere Übersicht über die Geschichte der Angina pectoris und der Erkrankung der Kranzgefäße findet, rühren die ersten Angaben über Arteriosklerose der Kranzgefäße von Morgagni her. Über Beziehungen zwischen Sklerose der Kranzarterien und Herzerkrankungen berichten französische Autoren zuerst. So hat Cruveilhier[10] einer Verengung der Kranzarterien großen Einfluß auf die Ernährung und Funktion des Herzens zugeschrieben und die Meinung ausgesprochen, daß die Atrophie des Herzens oft mit einer Verminderung der zugeführten Blutmenge Hand in Hand gehe, da er die Kranzarterien für vollkommen isoliert und einen Kollateralkreislauf deshalb für unmöglich hält. Tautain[49] bespricht unter den Veränderungen, welche bei Atheromatose und Verschluß der Kranzarterien auftreten, Vorgänge, welche im großen und ganzen an die von Kolster beschriebenen erinnern, nur daß er von einer fettigen Umwandlung des Infarktes vor der Resorption berichtet. Frühzeitig hat auch Virchow[51] die Folgen der Obliteration der Kranzgefäße für das Herz erkannt. Er spricht von einer Art gelben Erweichung des Herzmuskels und stellt dieselbe der nach Verstopfung der Hirnarterien beobachteten gelben

Erweichung an die Seite. Ziegler[54-56] hat diesen von Virchow aufgestellten Vergleich noch erweitert, indem er auf die progressiven Vorgänge mit Ausgang in Bindegewebsentwicklung aufmerksam macht. Er hat für den Prozeß den Namen der Myomalacia cordis eingeführt, wie er ausdrücklich hervorhebt, weil es sich um einen Vorgang handelt, der in seiner Genese der Enzephalomalazie gleichzusetzen ist. Als unmittelbare Ursache glaubt er eine durch den Gefäßverschluß oder die Gefäßverengung entstandene Ischämie annehmen zu müssen. Huber[23] hat dann 17 Fälle von Arteriosklerose mit konsekutiver chronischer Myokarditis beobachtet. Die Veränderungen hatten hauptsächlich den linken Ventrikel befallen. In fünf Fällen waren vollkommene Infarkte im Anschluß an eine vollständige arteriosklerotische oder thrombotische Verstopfung der Kranzarterien vorhanden, die anderen boten mehr das Bild diffuser Schwielenbildung. Schon Huber macht in dieser Arbeit darauf aufmerksam, daß die Bezeichnung Myokarditis für diese pathologischen Veränderungen keine korrekte sei, da ja die degenerativen Vorgänge in den Vordergrund träten und der Prozeß mehr Ähnlichkeit mit Infarktbildung habe. Spätere Autoren, so vor allem Romberg[42], führen wiederholt Klage, daß die beiden Prozesse in der Literatur nicht auseinandergehalten wurden, und plädieren für eine scharfe Trennung der Myokarditis von den durch Erkrankung der Gefäße verursachten anatomischen Veränderungen mit Ausgang in Schwielenbildung. Leyden[33] macht in seiner großen Arbeit über Angina pectoris den Versuch, die pathologische Anatomie der durch Erkrankung der Kranzarterien entstandenen Folgezustände in vier Abteilungen einzuteilen:

1. Sklerose oder Verknöcherung der Kranzarterien ohne sonstige Veränderungen (Sklerose der Kranzarterien, zufälliger Befund bei der Autopsie).

2. Akute thrombotische Erweichung oder hämorrhagische Infarktbildung im Herzfleisch infolge von sklerotischer Thrombose der Kranzarterien, am häufigsten der linken.

3. Die chronische Form, die fibröse Degeneration des Herzfleisches: Myocarditis fibrosa.

4. Kombinierte Übergangsform.

Robin und Juhel Renoy[40] beschreiben zwei Fälle, in denen durch Sklerose der Kranzarterien Schwielen entstanden sind, welche dann verkalkten. Ausführlich hat auch Huchard[24a] diese Frage behandelt. Hat er doch mit Leyden die größten Verdienste um das Verständnis der Angina pectoris erworben. Auch er und Weber scheiden die durch Ernährungsstörungen im Herzmuskel entstandenen Prozesse streng von denen, welche als Ergebnis einer Entzündung zu betrachten sind, und treffen dabei folgende Einteilung:

1. Sclérose dystrophique („Loin d'avoir son point de départ dans le voisinage immédiat de l'artère malade, elle délute dans chaque territoire vasculaire le plus loin possible de l'artère et le processus marche ensuite de la périphérie au centre de telle sorte que les fibres musculaires, les raprochées du vaisseau obliteré sont les dernières atteintes. La lésion retentit donc au loin à l'extrémité du territoire vasculaire. Le processus de dégénerescence

est la conséquence d'un simple trouble nutrifit et non d'une inflammation venue des tuniques artérielles").

2. Sclérose inflammatoire (Myocardite scléreuse hypertrophique von Rigal et Juhel Renoy[39]) als Folge der Periarteritis. („Si les lésions se propagent le long des vaisseaux malades elles sont inflammatoires et progressent en marchant du centre à la périphérie du peri-artère au myocarde.")

3. Sclérose mixte, in der die beiden erstgenannten Formen kombiniert vorkommen sollen.

Doch es liegen auch noch andere Angaben über Veränderungen infolge Verengung oder Verschluß der Kranzarterien in der Literatur vor. So hat Quain[38] in seinen Untersuchungen über Fettmetamorphose des Herzens unter 33 Fällen 13 mal die Verknöcherung der Kranzarterien als Ursache gefunden. Auch Rokitansky[41] macht eine derartige Angabe, während er die Ursache der Entstehung der Herzschwielen in vorhergegangenen Entzündungen sieht. Auch Affektionen der kleinsten Gefäße werden von manchen Autoren für das Zustandekommen von Schwielen im Herzmuskel verantwortlich gemacht. So sehen Gull und Sutton[19] in diesem Prozeß das eigentliche Wesen der chronischen Myokarditis. Ehrlich[13] nimmt in seiner Publikation über syphilitische Herzinfarkte eine Endarteriitis obliterans der kleinen Gefäße als Ursache der vorgefundenen Veränderungen an. Im gegenteiligen Sinne äußert sich Köster[27], der die Gefäßsperre als Ursache der herdweise, in gelben Flecken auftretenden Degeneration des Myokards leugnet, da die Thromben in diesem Gebiet meist frisch, die Herde alt seien. Die Gefäße fand er noch injizierbar, während die Nekrose bereits eingetreten war. Auch Nicolle[36] huldigt dieser Anschauung, wenn er sagt: „Il est impossible en effet d'établir un rapport mathématique entre l'endartérite et la sclérose, celui-ci fût-il demontré qu'on en saurait conclure ni à une relation de cause à effet ni à l'absence de cette relation."[1])

Von großem Interesse jedoch ist, daß die zwei neuesten Arbeiten über dieses Thema, welche beide ein stattliches Material verwendet haben, zu keinem übereinstimmenden Resultat gekommen sind. In Straßburg hat A. Fujinami[17] 52 Fälle gesammelt, in denen eine Erkrankung der Kranzarterien vorlag, und die Beziehungen derselben zur Myokarditis untersucht. Er ist an der Hand dieses Materials, welches er in drei Kategorien einteilte: 1. deutlich ausgeprägte Myokarditis, 2. nur mikroskopisch nachweisbare Myokarditis und 3. Fälle von parenchymatöser Myokarditis, zu folgenden Hauptschlüssen gelangt:

1. In der Lokalität treffen die akuten umschriebenen, myokarditischen Herde mit den Stellen starker Verengung bzw. Verschluß der zuführenden Kranzarterien immer zusammen.

[1]) Im Jahre 1892 habe ich 18 Herzen mit Infarkten, Ruptur oder Schwielenbildung auf ihren Zusammenhang mit Veränderungen der Koronararterien untersuchen lassen; das Resultat war, daß nur in 4 Fällen solche Beziehungen nicht nachzuweisen waren. Siehe W. Thiele, Über den Zusammenhang von Herzschwielen mit Veränderungen der Koronararterien, Dissert. Göttingen 1892. Orth.

2. Die fibröse Myokarditis und die Arteriosklerose sind die häufigste Kombination.

Aus seinen weiteren Schlußfolgerungen ist hervorzuheben, daß es nur in seltenen Fällen gelingt, die Verengung der Kranzarterien als unmittelbare Ursache für die fibröse Myokarditis anzunehmen. Mittelbar kann die Verengung der Kranzarterien öfter als Ursache der fibrösen Myokarditis betrachtet werden, wenn sie sich zwar ganz unabhängig von dem entfernten Herde lokalisiert, für einen gewissen Herzabschnitt jedoch eine so starke Zirkulationsstörung veranlaßte, daß diese den Muskelverfall und die sich daran anschließende Myokarditis nach sich zog. Der Sitz dieser stärkeren Veränderungen der Blutgefäße kann sowohl an den großen Kranzarterienästen als auch außerhalb des Herzens in der Aortenwurzel oder an der Abgangsstelle der Kranzarterien aufgefunden werden. Gegenüber diesem Befund weist die Arbeit von Strauch[18] auffallende Widersprüche auf. Strauch hat 55 Fälle von Aneurysma cordis beobachtet; unter diesen 55 Fällen waren 40, in denen trotz myomalazischer Schwielen die Koronargefäße, welche stets genau präpariert wurden, durchaus zart waren. In den 15 Fällen von Arteriosklerose der Kranzgefäße konnte aber Strauch keinen Zusammenhang beider Erscheinungen beobachten. Denn gerade die zu den schwieligen Partien der Herzwand führenden Kranzgefäße waren meist von Veränderungen frei. In 10 Fällen waren Veränderungen der Aortenwurzel vorhanden. Aber auch hier war kein Zusammenhang erkennbar.

So sind die in dieser Frage gemachten Beobachtungen nicht zu einer übereinstimmenden Beantwortung gelangt. Es ist daher vielleicht nicht ohne Interesse zu sehen, in welcher Richtung das von uns gesammelte Material bestätigend zu wirken vermag. In der nun folgenden Reihe von 18 Herzen, deren Träger meist mit chronischer Aortitis behaftet waren, wurden die Kranzgefäße in jedem Fall bis in ihre feinen Verzweigungen aufs genauste präpariert, die kleinen und kleinsten Gefäße in je verschiedenen Präparaten, an welchen Weigerts Elastinfärbung vorgenommen worden war, mikroskopisch untersucht. Ebenso wurde der Herzmuskel nicht nur makroskopisch sondern auch in regelmäßig entnommenen gleichen Partien (linker Ventrikel: Herzspitze, Vorderwand, Hinterwand. Rechter Ventrikel: Herzspitze und Vorderwand) mikroskopisch untersucht, und zwar wurde eine einfache Hämatoxylin-Eosin-Färbung vorgenommen. Frische Stücke wurden mit Sudan auf Fett gefärbt.

Fall 1. A. Anton, 41 Jahre, Tagelöhner, gest. am 8. Juli 1906.

Notizen aus der Krankengeschichte. Der Pat., dessen Familienanamnese nichts Bemerkenswertes ergab, und der angibt nie krank gewesen zu sein, klagte bei seinem Eintritte ins Krankenhaus am 6. Juli 1908

über Seitenstechen, Herzklopfen und üblen Geschmack im Munde. Er hatte keine Ödeme, die Herzdämpfung war kaum verbreitert, die Herztöne waren rein, wenn auch etwas leise, der Puls beschleunigt. Wiederholt traten Angstgefühle in der Sternalgegend auf. Am 8. Juli erfolgte der plötzliche Tod.

Klinische Diagnose. Hypertrophie und Myodegeneratio cordis.

Anatomische Diagnose (Sektionsjourn. Nr. 543)[1]. Chronische Endoartitis mit hochgradiger Stenose der Ostien der Kranzarterien.

Herzbefund. Körpergröße 1,68 m. Körpergewicht 61 kg. Herzgewicht nicht festgestellt. Herz schlaff, im Breiten-Durchmesser etwas vergrößert. Epikard glatt, stark injiziert, besonders an den Vorhöfen, wo vom Stamme der Aorta und der Arteria pulmonalis gegen die Koronargefäße herabziehend ein stark injiziertes Netz feinster Gefäße auffällt. Fettauflagerungen nicht vermehrt. Am rechten Ventrikel befindet sich eine Schwiele. Rechter Ventrikel ziemlich dickwandig, Klappen leicht beweglich. Linker Ventrikel mit ziemlich dicker Wand und großem Lumen. Die innere Muskelwand ist von unregelmäßig höckerigen Stellen durchsetzt. Blutflecken nicht eingesprengt. Beim Einschneiden zeigt sich der Papillarmuskel von vielen Schwielen durchsetzt, mit vielen Blutungen. Dieselben Flecken finden sich auch auf Flachschnitten vor, teils sehnig, teils blutig. Endokard glatt. Aortenklappen an den Rändern etwas wulstig verdickt und etwas verkürzt. Beweglichkeit vermindert. Aorteninnenfläche von prominierenden Wülsten durchsetzt mit vielen parallelen Fältchen, keine Substanzverluste, keine Kalkeinlagerungen. Die fibrösen Einlagerungen reichen bis zur Höhe der Nierenarterien. Intima der Bauchaorta glatt und fleckenlos.

Zustand der Kranzgefäße. Die Ostien der Kranzgefäße, besonders der linken, sind durch wulstige Exkreszenzen stark überlagert und sehr verengt, aber noch sondierbar. Die Intima der beiden Hauptstämme wie sämtlicher größerer Nebenäste ist durchaus glatt und fleckenlos. Von dem Anfangsteile der Arteria coronaria dextra aus ließen sich größere Gefäße isolieren, welche sich in das oben beschriebene Gefäßnetz verfolgen ließen.

Mikroskopische Untersuchung. Material von beiden Ventrikeln zeigt schwielige Einlagerungen in die Muskulatur. Die Schwielen bestehen zum Teil aus nekrotischem Gewebe, zum Teil bereits aus derbfibrösem Gewebe. In beiden Fällen sind zahlreiche Zellen, sowohl Rundzellen, als auch spindelförmige Fibroblasten eingelagert. Links scheint der Prozeß etwas heftiger wie rechts. Die kleinen und kleinsten Gefäße sind durchaus ohne Veränderungen.

Epikrise. Das hypertrophische und dilatierte Herz zeigt somit bei hochgradiger Verengerung der Kranzgefäßeingänge das Bild multipler Schwielen im Myokard. Der Koronarkreislauf als solcher ist vollkommen intakt. So verlockend es erscheinen möchte, in diesem Falle einen Zusammenhang zwischen beiden Prozessen

[1]) Wenn nicht besonders bemerkt, handelt es sich um die Sektions-Journale des Münchener Pathologischen Institutes 1906 u. 1907.

zu konstatieren, zumal links Gefäß- und Muskelaffektion stärker erscheint, so glaube ich doch, daß dies nicht in völlig einwandfreier Weise geschehen kann, da vor allem auch die Herde in der Muskulatur mit ihrem großen Reichtum an Rundzellen mehr an das Bild eines entzündlichen Vorgangs erinnern und höchstens dem Anfangsstadium des von Kolster beschriebenen Prozesses (Reiz auf die Umgebung, Wucherung von Muskel und Bindegewebe) entsprechen könnten. Das epikardiale Gefäßnetz auf Aorta und Arteria pulmonalis sowie die größeren Gefäße, welche sich hier haben isolieren lassen, können wohl im Sinne eines Kollateralkreislaufes gedeutet werden.

Fall 2. R. Theresia, 81 Jahre, Näherin, gest. am 9. Juli 1906.

Notizen aus der Krankengeschichte. Die Pat., welche im September 1905 mit gürtelartigen Schmerzen um den Leib und den Symptomen des Ikterus erkrankt war, ist seit dieser Zeit sehr stark abgemagert, ihr Unterleib aufgeschwollen, die Beine ödematös. Die trotz des hohen Alters anfangs noch vorhandene geistige Frische ließ nach, der Puls wurde unregelmäßig und Erbrechen trat auf. Die Pat. starb zuletzt infolge eintretenden Lungenödems in zunehmender Somnolenz. Durch Kampfer war die Herztätigkeit nicht mehr zu beheben. Stenokardische Anfälle hat sie nie gehabt.

Klinische Diagnose. Karzinom der Gallenwege, Ikterus.

Anatomische Diagnose (S.-J. Nr. 545). Skirrhöses Karzinom des Pankreaskopfes mit multiplen Metastasen in der Leber und Druck auf den Ductus choledochus, schwerer Ikterus der Leber und allgemeiner Ikterus. Atheromatose der Aorta und der Kranzarterien. Myofibromatose des Herzens mit Bildung sehr starker Schwielen. Adipositas cordis besonders rechts. Obsolete Tuberkulose der beiden Lungenspitzen.

Herzbefund. Körpergröße 1,53 m, Körpergewicht 49 kg, Herzgew. 340 gr. Herz von entsprechender Größe. Fettauflagerungen vermehrt. Epikard glatt, gelblich injiziert. Wand des rechten Ventrikels fast vollkommen von Fett durchwuchert, Muskel fast ganz von Fett verdrängt. Lumen des rechten Ventrikels sehr eng, unter dem Epikard Fettgewebseinlagerungen. Vorhof mit Endokard und Klappen sehr stark ikterisch imbibiert. Linker Ventrikel sehr klein. Endokard gegen die Spitze sehr stark schwartig verdickt, Muskel an der Spitze von dunkelgrünlichen Flecken durchsetzt. Aortenklappen mit rigiden Ansatzlinien und Noduli. Mitralis am Schließungsrande kalkige Auflagerungen, ebenso im Annulus.

Zustand der Kranzgefäße. Die Arteria coronaria sinistra ist in ihrem vorderen, absteigenden Ast im ersten Drittel stark verdickt und durch kalkige Einlagerungen zu einer starren Röhre mit sehr verengtem Lumen verwandelt. In den zwei unteren Dritteln ist sie wohl durchgängig, die Intima glatt und fleckenlos. Vom Bulbus der Aorta ging ein zartes epikardiales Gefäß-

netz über den Sinus der Arteria pulmonalis herab. Einige kleinere Gefäße lassen sich zu dem intakten unteren Teil des absteigenden Astes verfolgen. Der Ramus circumflexus der linken Kranzarterie ist bis zu seiner Gabelung unterhalb des linken Vorhofs durch starke Kalkeinlagerung in seinen Wandungen fast ganz verengt, die Seitenäste haben eine glatte und fleckenlose Intima. Die Wandungen der Coronaria dextra sind bis zu ihrer endgültigen Teilung in gleicher Weise alteriert, Seitenäste alle intakt. Auch hier lassen sich kleine Gefäße, im Epikard vom Bulbus aortae und den großen anderen Gefäßen herabziehend, an die freien Seitenäste hin verfolgen.

Mikroskopische Untersuchung. Beiden Herzabschnitten entnommenes Material zeigt die Bilder myokarditischer Schwielen zum Teil mit starker Rundzellenanhäufung. Namentlich an der Spitze des linken Ventrikels sitzt eine aus derbfibrösem Gewebe bestehende Schwiele, in welche zum Teil schon Einlagerung von Kalksalzen stattgefunden hat. Kleine und kleinste Gefäße sind ohne Veränderungen.

Epikrise. Im Vergleich zu dem vorhergehenden Falle zeigen sich hier die Kranzgefäße stärker befallen wie die Aorta, da die ersteren in ihrem ersten Drittel schwer geschädigt und für die Blutversorgung fast unbrauchbar erscheinen. Die schwieligen Einlagerungen müssen in diesem Falle wohl auf Rechnung der Gefäßaffektion gesetzt werden, denn wenn auch der in diesem Falle durch das feine Netz auf dem Epikard und sogar gröbere Äste angedeutete Kollateralkreislauf scheinbar imstande war, das Herz noch längere Zeit wenigstens funktionsfähig zu erhalten, so müssen doch die Zirkulationsstörungen in verschiedenen Herzabschnitten derartig schwere gewesen sein, daß sich die Entstehung dieser multiplen Schwielen in ähnlicher Weise wie in den Kolster schen Experimenten unschwer erklären lassen. Vor allem scheint mir die Genese der großen Schwiele an der Herzspitze in diesem Sinne festzustehen. Zugleich würde dieselbe ein treffendes Beispiel darstellen für Huchards Behauptung, daß diese „Sclérose dystrophique“ ihren Weg von der Peripherie zum Zentrum nimmt.

Fall 3. W., Thekla, 41 Jahre, Taglöhnersfrau, gest. am 17. Juli 1906.

Notizen aus der Krankengeschichte. Die Pat., welche ungefähr seit 20 Jahren angeblich infolge Überanstrengung herzleidend ist, erlitt im Jahre 1903 einen Schlaganfall, der eine Lähmung der linken Seite zur Folge hatte. Sie mußte deshalb öfters das Krankenhaus aufsuchen. Dort hatte sie anfallsweise Beklemmungserscheinungen. Der Puls war dann beschleunigt. Der Tod erfolgte schließlich infolge von Herzschwäche.

Klinische Diagnose (Sekt.-Journ. Nr. 570). Aortitis chronica fibrosa (postluetica) übergreifend auf die Aortenklappen mit bedeutender In-

suffizienz der letzteren. Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Starke Verengerung der Ostien der Kranzarterien. Gravid. mensis VII. Großer Erweichungsherd in der rechten Hirnbasis. Chronisches Ödem der Lungen. Stauungsinduration der Milz und Leber, leichte Zyanose der Nieren, hochgradiger Hydrocephalus externus.

Herzbefund. Körpergröße 1,54 m, Körpergewicht 50 kg, Herzgewicht 520 g. Herz sehr groß. Endokard zart und glänzend. Subepikardiales Fett mäßig entwickelt, Muskulatur sehr blaß, graugelb, an einzelnen Stellen weißlich-gelb gesprenkelt (Tigerfellzeichnung). Klappen intakt. L. Ventrikel mit blasser, brüchiger Muskulatur. Klappen der Aorta sämtlich verdickt, verkürzt und in ihrer Beweglichkeit stark behindert. Intima der Aorta stark verdickt mit gelblichen, plattenartigen Auflagerungen bedeckt, die narbige Einziehungen und leicht beginnende Substanzverluste aufweisen. Mitralis zeigt an ihrem freien Rande leichte fibröse Verkürzungen. Sehnenfäden der Papillarmuskeln verdickt, namentlich die des Mitralsegels stark verkürzt. Ein Flächenschnitt an der Wand des l. Ventrikels läßt braunrote scharf begrenzte Einlagerungen in die Muskulatur erkennen, die Kuppe der Papillarmuskel ist stark degeneriert.

Zustand der Kranzgefäße. Die Mündungen der Kranzgefäße sind stark verengt, aber für eine kleine Sonde noch durchgängig; die Intima der Kranzgefäße ist sowohl in ihren Hauptstämmen als in ihren Ästen durchaus glatt, zart und fleckenlos. Der Bulbus aortae ist mit zartem, injizierte Gefäße führenden netzartigen Gewebe bedeckt. Größere Gefäßstämme sind nicht isolierbar.

Mikroskopische Untersuchung. Material von der Spitze des l. Ventrikels zeigt schwielige Einlagerungen aus derbfibrösem Gewebe. In dem sonst untersuchten Material ist nur eine ziemlich starke Fettdurchwachsung der Muskulatur zu erkennen. Frische Präparate zeigen fettige Degeneration des Herzmuskels. Die kleinen und kleinsten Gefäße sind ohne Veränderungen

Epikrise. Während die Mündungen der Kranzgefäße in diesem Falle stark verengt erscheinen, ist ihre Intima durchwegs glatt und fleckenlos. Ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen den Schwielen an der Herzspitze und der Affektion des Koronareingangs läßt sich wohl kaum annehmen. Eher könnte man geneigt sein, die fettige Degeneration als Folge dieser Verengung der Koronarostien aufzufassen. Es ist jedoch anzunehmen, daß die Schädigang an den Gefäßen viel älter ist als der degenerative Prozeß im Herzmuskel. Es ist deshalb ein definitives Urteil über den ursächlichen Zusammenhang beider Prozesse nicht möglich, was jedoch nicht hindern soll, das Nebeneinanderbestehen derselben zu konstatieren.

Fall 4. M., Johann, 32 Jahre, Taglöhner, gest. am 9. Juni 1906.

Notizen aus der Krankengeschichte. Der Pat. wurde wegen Bronchitis und Nephritis behandelt. Psychische Störungen machten jedoch seine Überführung in die psychiatrische Klinik nötig. Er war kein starker Trinker. Über geschlechtliche Infektion liegen keine Angaben vor. Von seiten des Herzens waren nie Beschwerden vorhanden.

Klinische Diagnose. Progressive Paralyse. Bronchitis und Nephritis.

Anatomische Diagnose (Sekt.-Journ. Nr. 576). Perakute Miliartuberkulose beider Lungen; adhäsive Pleuritis links. Anämie der Lungen. Aortitis fibrosa. Sklerose der Brustaorta. Chronische interstitielle Nephritis. Atrophie des Gehirns. (Progressive Paralyse.) Starke Stenose des Ostiums der rechten Kranzarterie.

Herzbefund. Körpergr. 1,66 m, Körpergew. 68 kg, Herzgew. 450 g. Rechter sowie linker Vorhof und l. Ventrikel etwas erweitert. Aortenklappen etwas verkürzt, Endokard im linken Vorhof leicht getrübt, sonst ohne bemerkenswerten Befund. Aortenintima trüb, gelblich, verdickt und höckerig.

Zustand der Kranzgefäße. Eingang der Arteria coronaria sinistra gut durchgängig und weich, Eingang der Arteria coronaria dextra sehr stark verengt, nur noch für eine feine Sonde durchgängig. In ihrem weiteren Verlaufe zeigen beide Gefäße eine glatte, fleckenlose Intima. Ein auffallender Befund am Epikard der großen Gefäße konnte nicht erhoben werden.

Mikroskopische Untersuchung. Weder Material vom rechten noch vom linken Ventrikel zeigt irgendwelche Schwielenbildung oder Rundzellenanhäufung. Dagegen bietet der Herzmuskel das Bild der braunen Atrophie dar. Kleine und kleinste Gefäße sind ohne Veränderung.

Epikrise. Die Erkrankung der Aorta hat sich auf die Kranzgefäße nicht fortgesetzt. Die immerhin beträchtliche Verengung des rechten Kranzarterieneingangs hat im Herzen keine nachweisbare Schädigung hervorgerufen.

Fall 5. v. L., Franz, 67 Jahre, Verlagsbuchhändler, gest. am 30. Juli 1906.

Notizen aus der Krankengeschichte. Der Pat., welcher sich im Dezember 1905 ein Lipom des linken Unterschenkels hatte entfernen lassen, im Anschluß an die Operation jedoch infolge zu frühen Aufstehens ein starkes Hämatom in dem Operationsgebiet erworben hatte, unterzog sich in der chirurgischen Klinik einer Nachbehandlung, welche so günstig verlief, daß er dieselbe im Oktober nach 3 wöchentlichem Aufenthalt wieder verlassen und sich in Privatbehandlung begeben konnte. Im Mai 1906 sah er sich jedoch durch starke Schmerzen in der Kniegegend veranlaßt, die Klinik wieder aufzusuchen. Es wurde ein Empyem des Kniegelenkes konstatiert, das Gelenk gespalten und eine Menge Eiter entleert. Obwohl die Affektion gut heilte und die Operation guten Erfolg versprach, verfielen die Kräfte des Patienten immer mehr, eine Hypostase beider Unterlappen trat ein, der Puls wurde sehr schwach. Der Pat. verfiel zuletzt in tiefes Koma und starb am 30. Juli 1906.

Klinische Diagnose. Empyem des linken Kniegelenks. Myodegeneratio cordis. Cystitis. Hypostase der Unterlappen. Arteriosklerose.

Anatomische Diagnose (S.-J. Nr. 610). Chronische fibröse, kalkulöse Endokarditis, übergreifend auf die Aortenklappen und die Koronargefäße des Herzens. Dilatation und Hypertrophie sämtlicher Herzabschnitte. Chronische interstitielle Nephritis beider Nieren mit Hypertrophie der linken. Cystitis mit geschwürigem Defekt an der vorderen Wand. Aszendierende Pyelonephritis der linken Niere. Leichter, weicher Milztumor. Leberzirrhose. Chronische Arthritis des linken Kniegelenks. Ödem der Ober- und Unterlappen.

Herzbefund. Körpergr. 1,63 m, Körpergew. 54 kg, Herzgew. nicht festgestellt.

Herz ziemlich groß, etwas schlaff, Fett ziemlich reichlich. Epikard stellenweise etwas getrübt. Koronargefäße geschlängelt, Klappenapparat intakt, Aorta zeigt in ihrem Bogen und absteigenden Teilen kleine, buckelförmige, gelblichweiße Verdickungen, daneben gekörnte, netzförmig konfluierende Streifen.

Zustand der Kranzgefäße. Der Eingang der Kranzgefäße ist nicht überlagert und wohl durchgängig; der Bulbus aortae und der Anfangsteil der Arteria pulmonalis ist mit stark injizierten Gefäßnetzen überlagert, welche bis zur Umschlagstelle des Perikards verfolgbar sind. Nach Unterbindung der Arteria coronaria dextra wurde in die Arteria coronaria sinistra eine Injektion mit rotem Karminleim vorgenommen und dadurch eine Füllung des ganzen Koronarkreislaufes erzielt. Auch die Vasa vasorum der Aorta zeigten sich injiziert.

Mikroskopische Untersuchung. Schnitte, welche durch die injizierten Kranzgefäße angelegt wurden, lassen alle Zeichen der Arteriosklerose, sowie Wucherung der Intima, teilweise Aufsplitterung der Elastica interna, hyaline Entartung und Nekrose des fibrillären Gewebes in mäßigem Grade erkennen. Die Präparate des Herzmuskels zeigen überall die Injektion des Kapillarnetzes. In dem aus dem linken Ventrikel stammenden Material sind Schwielen nachweisbar. Material vom rechten Ventrikel zeigt keine Veränderung. Die kleinen und kleinsten Gefäße sind intakt.

Epikrise. Die Injektion weist auf die Tatsache eines zwischen beiden Kranzarterien bestehenden Kollateralkreislaufes hin. Über die Abhängigkeit der Krankheitsherde in der Muskulatur von der Erkrankung der Gefäße ist in diesem Falle kein Aufschluß zu gewinnen. Denn die Erkrankung der beiden Hauptstämme ist eine gleichmäßige. Schwielige Prozesse sind jedoch nur an der linken Herzspitze vorhanden. Aorta und Kranzgefäße sind ziemlich in gleichem Maße alteriert.

Fall 6. H., Markus, gest. am 15. August 1906.

Notizen aus der Krankengeschichte. Der Pat. war im Jahre 1905 bei einem Eisenbahnunfall stark gegen eine eiserne Barre geschleudert worden; seither befand er sich in ärztlicher Behandlung, wenn er auch zeitweise

arbeitete. Im Frühjahr 1906 wurden seine Beschwerden so stark, daß er das Krankenhaus aufsuchen mußte. Potatorium: 6 Glas Bier im Tage. Gonorrhoe zugestanden, Lues geleugnet. Es wurde eine Aorteninsuffizienz festgestellt. Der Patient, welcher viel hustete und dabei ein blutiges Sputum entleerte, blieb bis 14. August im Krankenhaus. Dann fühlte er sich wohler und verließ dasselbe gegen ärztlichen Rat. Schon am nächsten Tage mußte er das Krankenhaus jedoch wieder aufsuchen und verschied am Abend des gleichen Tages.

Klinische Diagnose. Aorteninsuffizienz. Hämorrhagischer Infarkt des rechten Unterlappens. Transsudat r. h. u.

Anatomische Diagnose (S.-J. Nr. 660). Ausgedehnte Atheromatose der Aorta, diffuse Ektasie der Aorta ascendens. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Endokarditis der Aortenklappen, braune Induration der Lungen und Infarktbildung in der rechten Lunge. Stauungsorgane. Hydrothorax rechts. Stauungskatarrh des Magens.

Herzbefund. Körpergr. — Körpergew. — Herzgew. 590 g. Große subepikardiale Fettansammlungen. Epikard überall zart und durchscheinend. Myokard mäßig entwickelt von blaß braunroter Farbe, Aortenklappen teilweise verwachsen. Die rechte vordere Semilunarklappe zeigt eine tiefe Narbe. Mitralis am Ansatzrande leicht fibrös verdickt. Pulmonalisklappen leicht beweglich, Trikuspidalis ohne Besonderheiten. Aorta über und über mit beetartigen Exkreszenzen bedeckt.

Zustand der Kranzgefäße. Die Mündung der linken Kranzarterie ist frei durchgängig und wohl sondierbar, die der rechten schlitzförmig verengt und leicht überlagert. Die linke Kranzarterie ist auf eine Strecke von 2—3 cm noch mit einzelnen gelblich gefärbten Prominenzen bedeckt. Von da ab zeigt sie ebenso wie die rechte in ihrem ganzen Verlaufe eine glatte, fleckenlose Intima. Ein auffallender Befund am Epikard der großen Gefäße ist in diesem Falle nicht zu erheben, doch ist zu bemerken, daß das Herz längere Zeit bereits in Formalin gelegen hatte als es in meine Hände gelangte.

Mikroskopische Untersuchung. Während Material, welches von der Spitze des linken Ventrikels stammt, keine Veränderungen aufweist, zeigen Stücke von der Vorderwand des linken und rechten Ventrikels kleine, schwielige, aus derbfibrösem Gewebe bestehende, in die Muskulatur eingelagerte Herde. Die kleinen und kleinsten Gefäße sind an allen Präparaten ohne Veränderung.

Epikrise. Auch dieser Fall zeigt ein stärkeres Befallensein der Aorta im Vergleiche zu den Kranzgefäßen. Aus der Lage der Veränderungen in der Muskulatur und an den Gefäßen ist kein Schluß über die Abhängigkeit der beiden Prozesse voneinander zu ziehen.

Fall 7. M., Max, 37 Jahre, Kaufmann, gest. am 17. August 1906.

Notizen aus der Krankengeschichte. Der Pat., aus dessen Familienanamnese nichts Bemerkenswertes zu entnehmen ist, gibt an, eine Gonorrhöe durchgemacht zu haben, leugnet jedoch eine luetische Infektion. Vor

5 Jahren wurde er plötzlich herzkrank. Vom April bis Mai 1906 war er im Krankenhause, wo er mit Tinctura Strophanthi, Theocin und Digitalis behandelt worden war. Im August hatte er dasselbe wieder aufsuchen müssen, nachdem er sich in der Zwischenzeit leidlich wohl gefühlt hatte, die obenerwähnten Mittel aber unter ärztlicher Aufsicht weiter gebraucht hatte. Seit Juli war eine Verschlechterung seines Zustandes eingetreten, Beine und Leib waren stärker angeschwollen, Schlaflosigkeit und Kongestionen hatten sich eingestellt. Es wurde eine Insuffizienz und Stenose der Aorta festgestellt und die alte Therapie fortgesetzt. Am 17. August verschied der Pat. unter den Zeichen eines Herzschlages.

Klinische Diagnose. Insuffizienz und Stenose der Aorta.

Anatomische Diagnose (S.-J. Nr. 666). Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Alte fibröse retrahierende Endokarditis der Aortenklappen. Beetförmige Mesarteriitis der Aorta. Atheromatose. Staungsorgane. Hydrothorax. Hydroperikard. Aszites. Ödeme an den unteren Extremitäten.

Herzbefund. Körpergr. —, Körpergew. —, Herzgew. 600 g. Herz groß, subepikardiales Fett reich. Epikard, soweit sichtbar, durchscheinend. Herzfleisch kräftig, braunrot. Endokard zart durchscheinend. Trikuspidalis und Mitralis ohne Besonderheiten. Aortenklappen verdickt, runzelig, klein und verkürzt. Pulmonalsegel zart und freibeweglich. Die Intima der Aorta, von deren Abgang an, bietet eine wulstige, grauweiße, zum Teil mit gelblichen, prominierenden Stellen durchsetzte Fläche dar.

Zustand der Kranzgefäße. Linke Kranzarterie wohl durchgängig, Mündung nicht überlagert. Ostium der rechten vollkommen obliteriert. Intima beider Kranzgefäße sowohl in den Hauptstämmen wie den Ästen vollkommen glatt und fleckenlos.

Mikroskopische Untersuchung. Sämtliche Präparate von allen Stellen zeigen in die Muskulatur eingelagerte Schwielen aus derbfibrösem Gewebe. Keine zellige Infiltration in den Schwielen oder deren Umgebung. Kleine und kleinste Gefäße überall ohne Veränderung.

Epikrise. Der Fall zeigt bei starken Veränderungen in der Aorta selbst eine vollkommene Verschonung der Kranzgefäße. Dagegen ist die Mündung der rechten Koronararterie in die Aorta vollkommen verschlossen. Ein näherer Zusammenhang zwischen dieser Schädigung und den Veränderungen im Muskel läßt sich aber auch hier nicht konstatieren. Denn die Schwielen sind durch das ganze Herz verbreitet, links ebenso stark wie rechts, obwohl die Ernährung des größten Abschnittes des linken Ventrikels in keiner Weise gestört sein konnte. Ein auffallender Befund am Epikard der großen Gefäße konnte auch in diesem Falle aus demselben Grunde wie im vorhergehenden nicht konstatiert werden.

Fall 8. Sch., Georg, 46 Jahre, gest. am 21. August 1906.

Klinische Angaben liegen nicht vor.

Anatomische Diagnose (S.-J. Nr. 685). Endaortitis und luetische Mesarteritis der Aorta mit Verengung der Kranzgefäßmündungen. Stauungshyperämie von Lungen und Nieren, Stauungsinduration der Leber. Tod durch Herzlähmung.

Herzbefund. Körpergr. —, Körpergew. —, Herzgew. 440 g. Der rechte Ventrikel ist ziemlich weit, Muskulatur kräftig, Pulmonalklappen zart. Grenze zwischen Fett und Muskulatur deutlich. Rechter Vorhof ebenfalls erweitert. Trikuspidalis zart, der linke Ventrikel ziemlich weit. Muskulatur kräftig, Endokard leicht getrübt, Aortenklappen verdickt und verkürzt. Intima der Aorta mit streifen- und fleckenförmigen, zum Teil verkalkten Einlagerungen versehen. Ostium atrioventriculare für einen Daumen durchgängig. Linker Vorhof mit glattem Endokard. Mitralis an ihrem Ansatz verdickt, ebenso der Papillarmuskel. Sehnenfäden leicht verdickt und verkürzt. Die Spitzen der Papillarmuskeln auf Einschnitten mit kleinen weißlichen Einlagerungen versehen.

Zustand der Kranzgefäße. Während die Mündung der linken Kranzarterie etwas überlagert ist, ist die der rechten bis auf einen schmalen Spalt obliteriert. Die Intima beider Kranzgefäße in den Hauptstämmen und sämtlichen Ästen vollkommen glatt und fleckenlos.

Mikroskopische Untersuchung. Nur Material vom linken Ventrikel läßt schwielige Einlagerungen aus derbfibrösem Gewebe erkennen. Präparate von den übrigen Herzabschnitten zeigen eine starke Fettdurchwachsung der Muskulatur, aber keine Schwielenbildung oder Infiltrationen. Die kleinen und kleinsten Gefäße sind durchaus intakt.

Epikrise. Der Fall liegt analog den Fällen 3, 4, 5, 6, 7. Auch hier war ein Befund am Epikard der großen Gefäße infolge der schon vorher erfolgten Formalinfixierung nicht zu erheben.

Fall 9. H., Franz, 72 Jahre, Schlosser, gest. am 30. August 1906.

Klinische Diagnose. Pleuritis exsudativa — haemorrhagica. Tuberculosis pulmonum, Myodegeneratio cordis. Nephritis.

Anatomische Diagnose (Krankenhaus r. d. I. S.-J. Nr. 307). Dilatation des Herzens mit Fibromyokarditis. Sklerose der Kranzgefäße, hochgradige Atheromatose der abdom. Aorta. Sackförmiges Aneurysma. — Subchronische, knotige, bronchopneumonische Tuberkulose der linken Lunge, subakute Tuberkulose der linken Lunge, subakute Tuberkulose des oberen Teiles des rechten Unterlappens, käsige Herde in beiden Hilusteilen. Hämorrhagische Pleuritis rechts. Struma cystica haemorrhagica. Granulierte, atrophische Leberzirrhose. Cholelithiasis. Stauungsinduration der Milz.

Herzbefund. Körpergr. 1,27 m, Körpergew. 55 kg, Herzgew. + Aorta 450. Herz in beiden Teilen leicht vergrößert. Das Epikard etwas verdickt. Koronargefäße gelblich durchscheinend, etwas geschlängelt. Linker Vorhof über hühnereigroß mit etwas verdicktem Endokard. Foramen ovale geschlossen. Rechter Ventrikel von mittlerer Größe, brüchig, graubraun. Klappen intakt. Linker Vorhof, besonders die Mitralis am freien Rande leicht

verdickt und verkalkt. Linker Ventrikel etwas erweitert, auf Flachschnitten in der Muskulatur weißliche Einlagerungen. Aortenklappen etwas verdickt, stark geschrumpft. Aorta ascendens etwas erweitert, nur wenig gefleckt. Aorta descendens mit zahlreichen fleckigen, vorspringenden, größtenteils verkalkten zum Teil ulzerierten Exkreszenzen und mit frischen Thromben versehen.

Zustand der Kranzgefäße. Die Eingänge sind nicht überlagert, freidurchgängig, nicht verengt. Die Wandungen der Kranzgefäße in ihren Hauptstämmen und größeren Ästen etwas stark, schneiden sich hart. Intima zeigt allenthalben braune Flecken. Das Lumen ist nirgends merklich verändert. Auf dem Epikard über Bulbus aortae und Arteria pulmonalis ist ein feines injiziertes Netz kleinster Gefäße bemerkbar, in dem sich bei genauerer Präparation auch größere Gefäße bis zum Umschlagsrand des Perikards verfolgen lassen.

Mikroskopische Untersuchung. Material von beiden Herzabschnitten zeigt allenthalben aus derbfibrösem Gewebe bestehende schwielige Einlagerungen. Die kleinen und kleinsten Gefäße sind ohne Veränderungen.

Epikrise. Die Affektion der Gefäße ist eine ziemlich gleichmäßige, hat jedoch nirgends eine stärkere Verengung gezeitigt. Es ist daher ein engerer Zusammenhang zwischen Gefäß und Muskelschädigung nicht erkennbar.

Fall 10. St., Marie, 69 Jahre, Witwe, gest. am 5. September 1906.

Notizen aus der Krankengeschichte. Die Pat., deren Familienanamnese nichts Bemerkenswertes enthält, die eine geschlechtliche Infektion leugnet und angibt, drei Kinder geboren zu haben, von denen jedoch zwei bei der schweren Geburt gestorben sind, Zeit ihres Lebens wenig getrunken und keine schwere Arbeit verrichtet hat, leidet seit 30 Jahren an starker Atemnot. Im Herbst 1905 waren ihre Beine stark geschwollen. Im August 1906 bekam sie wieder Schwellung der Beine und des Rumpfes, so daß sie ärztliche Hilfe aufsuchen mußte. Die Pat, deren Puls kräftig, aber deren Herzaktion sehr unregelmäßig war, wurde mit Koffeininjektionen und Digitalis behandelt. Sie starb nach einem 14tägigen Krankenhausaufenthalt unter den Zeichen der Herzschwäche.

Klinische Diagnose. Herzleiden.

Anatomische Diagnose (S.-J. Nr. 719). Chronische verkalkende, stenosierende Endokarditis der Aortenklappen. Chronische, fibröse Endokarditis der Valvula mitralis. Hypertrophie und Dilatation des Herzens, fettige Degeneration des Herzens (fleckige Fettmetamorphose). Atheromatose der Kranzarterien. Chronische Stauungsorgane. Hydrothorax. Hydropericard. Kompensationsatelektase der Lunge. Thrombosierung der Rekto-Uteringefäße. Sanduhrmagen.

Herzbefund. Herz groß, über dem rechten Herzabschnitt ein markstückgroßer Sehnenfleck. Epikard durchscheinend. Herzfleisch kräftig, blaßbraun-gelb, Endokard zart, im rechten Vorhof Tigerfellzeichnung. Trikuspidalis am freien Rand mäßig verdickt. Aortenklappen ganz starr. Das Lumen stark

verengt. Mitralis am Ansatzrand in eine derbfibröse Masse verwandelt. Papillarsehnenfäden verdickt, Intima der Aorta zeigt nur wenige beetartige Stellen.

Zustand der Kranzgefäße. Die Intima der Kranzgefäße zeigt in den ersten zwei Dritteln ihres Verlaufes beetartige, sich hart anfühlende Plaques eingelagert. In den letzten Teil ihres Verlaufes und in den Ästen ist die Intima glatt und fleckenlos. Am Epikard des Bulbus aortae und der Arteria pulmonalis ist ein feines, bis zum Umschlagsrand des Perikard verfolgbares Gefäßnetz verfolgbar.

Mikroskopische Untersuchung. Material vom linken wie rechten Ventrikel läßt eine rechts merklich stärkere, fettige Degeneration des Herzmuskels erkennen. An Präparaten vom rechten Ventrikel zeigt sich eine kleinzellige Infiltration im Perikard. Nirgends sind schwielige Einlagerungen oder sonstige Veränderungen erkennbar. Die kleinen und kleinsten Gefäße sind durchaus intakt.

Epikrise. Die Kranzgefäße sind ziemlich stark und in großer Ausdehnung befallen. Für die rechts stärkere fettige Degeneration des Herzmuskels läßt sich aus den Veränderungen in den Gefäßen kein Anhaltspunkt gewinnen.

Fall 11. H., Josepha, 69 Jahre, Privatiere, gest. am 5. Dezember 1906.

Notizen aus der Krankengeschichte. Die Pat. hatte auf der offenen Straße Lärm gemacht und war stark nach Alkohol riechend in die psychiatrische Klinik gebracht worden. Auf ihren Wunsch sofort wieder entlassen, wurde sie am Abend des gleichen Tages unter gleichen Umständen abermals in die Klinik eingeliefert. Am anderen Tage lag sie im tiefen Koma, die Reflexe waren erloschen, der Puls war weich und frequent und verschlechterte sich trotz Coffeineinspritzung. Am Abend erfolgte der Exitus letalis. Vor zehn Jahren hatte die Pat. einen Schlaganfall mit kurz dauernder Lähmung, Sprachstörung und Facialisparese erlitten.

Klinische Diagnose. Alkoholismus, Arteriosklerose.

Anatomische Diagnose. (S.-J. Nr. 718.) Diffuse Leptomeningitis. Hydrozephalus, starke Atrophie der ganzen Hirnrinde. Hochgradige Arteriosklerose der Hirngefäße. Alter Erweichungsherd in der rechten Capsula interna, chronische, verkalkende Endokarditis fibrosa der Mitralis. Atheromatose der Kranzgefäße. Chronische Stauungsorgane. Allgemeine Arteriosklerose, Gastroektasie, geringe fettige Degeneration beider Nieren. Uterusmyom.

Herzbefund. Körpergr. —, Körpergew. —, Herzgew. 387 g. Herz groß, in sämtlichen Höhlen reichliches Speckgerinnsel, an der Herzspitze sehnig verdickt, sonst zart durchscheinend. Myokard im linken Ventrikel kräftig entwickelt, Farbe braunrot, Konsistenz wenig derb. Endokard zart und durchscheinend. Trikuspidalis und Mitralis, sowie Pulmonalisklappen zart und frei beweglich. Aortenklappen am Rande etwas derb, in der Tiefe kalkige Einlagerungen, die Sehnen der Papillarmuskeln verdickt, in den Sehnenansatzklappen verdickte Einlagerungen. Intima der Aorta im Bogen intakt.

Die Intima der Brust- und Bauchaorta ist teilweise mit ausgedehnten beetartigen Prominenzen durchsetzt, die das Gefäß in ein starres, von Kalkplatten durchsetztes Rohr verwandeln.

Zustand der Kranzgefäße. Arteria coronaria sinistra ungefähr ½ cm weit ohne Einlagerungen, dann jedoch mit kalkigen Einlagerungen durchsetzt, so daß das Lumen fast vollständig verschwunden ist. Im weiteren Verlaufe zeigt das Gefäß wieder eine glatte und fleckenlose Intima. Der Ramus circumflexus der Arteria coronaria sinistra zeigt in seinen ersten zwei Dritteln beetförmige, zum Teil scherbige Einlagerungen, die Intima des weiteren Verlaufes sowie sämtlicher Äste ist glatt und fleckenlos. Die Arteria coronaria dextra ist in gleicher Weise und gleicher Ausdehnung befallen. Im Epikard auf dem Bulbus aortae und den Anfangsteilen der Arteria pulmonalis ist ein feines Netz stark injizierter Gefäßchen erkennbar, größere Äste sind nicht nachweisbar.

Mikroskopische Untersuchung. Material sowohl vom rechten wie linken Ventrikel zeigen das Bild des normalen Herzmuskels ohne pathologische Veränderung. Kleine und kleinste Gefäße sind intakt.

Epikrise. Die Veränderungen in den Kranzarterien sind im Vergleiche zu denen der Aorta bedeutend. Der negative Befund in der Muskulatur trotz der starken Verengerung im Beginne des absteigenden Astes im Beginne der linken Kranzarterie ist auffallend und weist auf die Leistung des Kollateralkreislaufes hin, der auch in diesem Falle durch ein feines Gefäßnetz auf dem Epikard der großen Gefäße angedeutet erscheint. Größere Äste waren freilich nicht isolierbar.

Fall 12. Sch., Philipp, 44 Jahre alt, Bräugehilfe, gest. am 16. September 1906.

Notizen aus der Krankengeschichte. Der Pat., welcher seit Februar 1906 wegen eines Herzleidens in ärztlicher Behandlung stand, litt wiederholt an Anfällen von Angina pectoris, die mit der Zeit immer öfter auftreten. Infolge seiner vorher schon vorhandenen psychischen Störungen suchte er am 27. August 1906 auf Wunsch seiner Angehörigen die psychiatrische Klinik auf. Auch hier traten wiederholt starke Anfälle von Asthma cardiale auf. Später bekam Pat. auch heftiges Blutspucken. Am 16. September verstarb er unter den Erscheinungen der Dyspnöe und des Kollapses.

Klinische Diagnose. Dementia paralytica. Herzhypertrophie.

Anatomische Diagnose. (S.-J. Nr. 754.) Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Cor bovinum). Luetische Endaortitis. Fettdegeneration des Herzens. Starke Atheromatose der Brust- und Bauchaorta. Chronische fibröse Endokarditis der Aortenklappen, Stauungsorgane, Hydrothorax, Aszites. Pachymeningitis externa fibrosa. Chronische Leptomeningitis.

Herzbefund. Körpergr. 1,68 m, Körpergew. 69 kg, Herzgew. 850 g. Herzoberfläche vielfach schwielig verdickt, sonst glatt. Herz in allen Durchmessern vergrößert. Muskel blaß braunrot. Endokard leicht getrübt, vielfach Flecken. Trikuspidalis ohne Befund. Pulmonalklappen klein und zart, frei beweglich, Aortenklappen verkürzt und verdickt. Mitralis ohne Befund. Aorta in ein starres Rohr verwandelt mit gelblich weißen, zum Teil grützebreiähnlich zerfallenen Einlagerungen.

Zustand der Kranzgefäße. Während die Mündung der rechten Kranzarterie vollkommen obliteriert ist, ist die der linken zwar stark verengt, aber für eine kleine Sonde doch noch durchgängig. Die Intima beider Kranzgefäße, wie ihrer Äste, ist vollkommen glatt und fleckenlos. Die rechte Kranzarterie von der Peripherie her präpariert, endigt stumpf an der Aortenwand. Das Epikard am Bulbus aortae und der Anfangsteil der Arteria pulmonalis läßt ein feines, stark injiziertes Gefäßnetz erkennen, in dem sich bei genauerem Präparieren aber auch größere Gefäße isolieren lassen. Eines derselben, fast vom Volumen einer gewöhnlichen Kranzarterie, läßt sich in den Winkel zwischen Aorta und Arteria pulmonalis hinauf verfolgen, bis zur Schnittfläche, an der das Herz von den großen Gefäßen bei der Sektion abgetrennt wurde. Nach abwärts ist dasselbe zu einer ampullenartigen Auftreibung erweitert, aus der einzelne kleine Gefäße in die Muskulatur austreten. Beim Aufschneiden zeigen sich Sack und Gefäße von atheromartigen Massen erfüllt.

Mikroskopische Untersuchung. Material vom linken Ventrikel zeigt in die sonst gut erhaltene Muskulatur Schwielen aus derbfibrösem Gewebe eingelagert. Material vom rechten Ventrikel zeigt keine Veränderungen. Die kleinen und kleinsten Gefäße sind intakt.

Epikrise. Auch hier ist der Koronarkreislauf auffallend verschont. Das Verhältnis der anatomischen Veränderungen der Muskulatur zu den Affektionen der Kranzgefäße läßt sich nicht im Sinne einer Abhängigkeit deuten. Denn trotz der vollkommenen Obliteration der rechten Kranzarterie ist die Schwielenbildung im linken Ventrikel zu finden. Der Kollateralkreislauf ist auch in diesem Falle angedeutet. Das starke Gefäß ist wohl als Varietät im Langerschen Sinne aufzufassen. Leider war die Mündung in die Aorta nicht mehr festzustellen. Auffallend ist das Auftreten atheromatöser Massen in denselben bei völliger Intaktheit der Kranzgefäße.

Fall 13. K., Anton, 46 Jahre, Schuhmacher, gest. am 3. Oktober 1906.

Klinische Diagnose. Vitium cordis (Aorteninsuffizienz). Nephritis chronica interstitialis. Stauungserscheinungen. Urämia.

Anatomische Diagnose. (Krankenhaus r. I. S.-J. Nr. 366.) Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Chronische schwielige luetische Aortitis thoracica. Marantische Thrombose im rechten Herzen. Embolie der rechten Lungenarterie und multiple

hämorrhagische Infarkte rechts. Braune Induration beider Lungen mit beginnender Pneumonie der rechten. Stauungsleber. Zyanotische Induration beider Nieren, urämischer Katarrh des Dünndarms mit beginnender Nekrose. Rechts Doppelniere.

Herzbefund Körpergr. 1,85 m, Körpergew. 84 kg, Herzgew. 860 g. Herz zweifaustgroß, Epikard verdickt; Koronargefäße stark verdickt, zum Teil weißlich gefärbt. Rechter Vorhof wie rechter Ventrikel gänseeigroß. Muskulatur hypertrophisch von blaß braunroter Farbe. Klappen intakt. An der Herzspitze ein haselnußgroßer, grauroter, gemischter Thrombus, im rechten Herzohr ein kirschkerngroßer von gelber Farbe. Linker Vorhof etwas verdickt; Cordae bindfadenähnlich, linker Ventrikel gänseeigroß mit starker Muskulatur. Aortenklappen verdickt. Die ganze Aorta thoracica erweitert, mit schwieligen glatten Längsstreifen durchsetzt, die dicht beieinanderstehen und der ganzen Intima ein narbenähnliches Aussehen verleihen. In der Aorta descendens vereinzelte Kalkablagerungen und oberflächliche Ulzerationen der Wand.

Zustand der Kranzgefäße. Mündungen groß und durchgängig. Die Gefäße zeigen eine Strecke von ungefähr 3 cm weit kleine weißliche Verdickungen, welche das Lumen jedoch nicht erheblich verengern. Im weiteren Verlaufe ist die Intima glatt und fleckenlos.

Mikroskopische Untersuchungen. Material vom rechten wie linken Ventrikel läßt nirgends Einlagerungen erkennen und zeigt ein ganz normales Bild. Kleine und kleinste Gefäße sind vollkommen intakt.

Epikrise. Die Erkrankung hat sich hauptsächlich auf die Aorta beschränkt. Die Kranzgefäße sind fast verschont geblieben. Die Muskulatur ist intakt.

Fall 14. F., Magda, 49 Jahre, Zimmermannswitwe, gest. am 24. September 1906.

Klinische Diagnose. Myodegeneratio cordis. Stauungsniere. Moribunda recepta.

Anatomische Diagnose. (Krankenhaus r. I. S.-J. Nr. 395.) Luetische Endaortitis thoracica, Dilatation des gesamten Herzens, besonders links. Hochgradige Sklerose der Koronararterien, Endocarditis calculosa veli aortae. Zyanotische Induration beider Nieren mit Schrumpfung. Stauungsleber mit mäßiger Zirrhose. Stauungsmilztumor. Geringer Stauungskatarrh des Dickdarms, Stauungslunge mit beiderseitigem Hydrothorax und Kompressionsatelektase des rechten Unterlappens. Aszites. Ödem und Anasarka, Varizen des Ösophagus und der Genitalgegend.

Herzbefund. Körpergr. 1,75 m, Körpergew. 75 kg, Herzgew. nicht festgestellt. Herz stark hypertrophisch, Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Epikard verdickt, rechts: Muskulatur kräftig, braunrot, mit vom Ventrikel stark abgesetzten Trabekeln und Papillarmuskeln. Muskulatur 1 cm dick, Aortenklappen schwer beweglich, Endokard im Vorhof und Ventrikel stark verdickt. Aorta starkwandig mit atheromatösen Veränderungen bis zum Abgang der Arteria renalis.

Zustand der Kranzgefäße. Während das Ostium der linken Kranzarterien noch erhalten ist, ist das der rechten vollkommen obliteriert. Die Intima beider Kranzgefäße zeigt auf eine Strecke von 2—3 cm hin ebenfalls beetförmige gelbliche Einlagerungen, welche jedoch das Lumen nicht merklich verengen. Das Epikard am Bulbus aortae und dem Anfangsteile der Arteria pulmonalis zeigt wieder den Befund eines feinen Gefäßnetzes. Die Intima der Kranzgefäße ist in ihrem weiteren Verlaufe vollkommen glatt und fleckenlos.

Mikroskopische Untersuchung. Da das Herz bereits in sehr faulem und brüchigen Zustande in meine Hände gelangte, wurde auf dieselbe verzichtet.

Epikrise. De Fall liegt analog den Fällen 1, 3, 4, 6, 7, 8, 12 und 13. Grobe Schädigungen sind durch die Verengung und teilweise Obliteration der Kranzgefäßeingänge jedenfalls nicht gesetzt worden.

Fall 15. Fr., Karoline, 46 Jahre, Prostituierte, gest. am 12. Oktober 1906.

Notizen aus der Krankengeschichte. Die Pat. stand von Anfang August 1906 bis Anfang September 1906 wegen starker Kurzatmigkeit in poliklinischer Behandlung. Am 17. September mußte sie jedoch das Krankenhaus aufsuchen. Es wurde ein Aneurysma der Aorta thoracica und Dilatation sowie Myodegeneratio cordis konstatiert. Infolge des Aneurysmas war eine linksseitige Rekurrenslähmung eingetreten. An dem linken Lungenunterlappen fand sich eine Infiltration vor. Die Pat., welche im Krankenhaus verschiedene Erstickungsanfälle durchmachte, und zeitweise sehr geringe Mengen Urin ausschied, wurde mit Diureticis und Herzmitteln behandelt, verschied aber am 12. Oktober 1906. Über geschlechtliche Infektion lagen keine Angaben vor.

Klinische Diagnose. Aneurysma aortae, Rekurrenslähmung, Myodegeneratio cordis.

Anatomische Diagnose. (S.-J. Nr. 797.) Hochgradige Aortitis thoracica. Aneurysmabildung im Arcus mit Perforation in den Ösophagus. Dilatation des Herzens mit fettiger Degeneration. Stauung. Beiderseitiger Hydrothorax. Indurative Stauungsmilz. Anämische Stauungsfettleber. Sekundäre Schrumpfnieren. Atelektase und Splenisation der linken Lunge. Ödem und Hypostase der rechten Lunge.

Herzbefund. Körpergr. 1,56 m, Körpergew. 75 kg, Herzgew. nicht festgestellt. Herz im ganzen vergrößert und schlaff. Fettgewebe reichlich. Rechter Vorhof hühnereigroß und erweitert. Foramen ovale für einen dicken Bleistift durchgängig. Epikard im Vorhof etwas verdickt. Der rechte Ventrikel leicht vergrößert, Muskulatur schlaff, braun, in den Trabekeln Tigerfellzeichnung. Pulmonalklappen ohne Befund. Mitralis ohne Besonderheiten. Der linke Ventrikel kleinkinderfaustgroß. Aortenklappen leicht verdickt, der linke Ventrikel leicht verdickt, aber ohne Auflagerungen. Aorta ascendens enorm erweitert, Intima verdickt. Über den Klappen einige gelbliche Kalkeinlagerungen, gestreift und gefaltet. Im Arcus befindet sich eine kleinfaustgroße,

sackartige Ausstülpung, oben und nach links mit geschichteten Thrombenmassen ausgefüllt. In der Tiefe des Sackes liegt die Trachea von Thromben bedeckt. Aorta bis zum Abgang der Nierenarterien schwielig verdickt.

Zustand der Kranzgefäße. Die Mündung der linken Kranzarterie ist wohl durchgängig, gut sondierbar und nicht überlagert, die der rechten vollkommen obliteriert. Eine Untersuchung der Intima der Gefäße wurde nicht vorgenommen, da eine Injektion des Koronarkreislaufes mit einer Gipsmasse versucht wurde, welche jedoch infolge der Brüchigkeit der Gefäße zu multiplen Extravasaten führte und daher als mißlungen betrachtet werden mußte. Am Epikard der großen Gefäße war wieder ein fein injiziertes Gefäßnetz zu beobachten.

Mikroskopische Untersuchung. Material von beiden Ventrikeln zeigt ziemlich starke fettige Degeneration, nirgends Schwielen oder Infiltrationen. Die kleinen und kleinsten Gefäße sind ohne Veränderung.

Epikrise. Die Intaktheit der Intima der Gefäße vorausgesetzt, liegt der Fall analog den Fällen 1, 3, 4, 6, 7, 8, 12, 13, 14, was das Verhältnis der Erkrankung der Aorta zu den Affektionen der Kranzgefäße anbetrifft. Die fettige Degeneration war in beiden Ventrikeln gleich stark, so daß ein merklicher Einfluß durch die Obliteration des rechten Kranzgefäßeinganges nicht zu bemerken war.

Fall 16. L., Anna, 63 Jahre, Schuhmacherswitwe, gest. am 7. Dezember 1906.

Notizen aus der Krankengeschichte. Die Pat., welche sich nur erinnert, einmal Blinddarmentzündung durchgemacht zu haben, wurde Ende November 1906 moribund ins Krankenhaus gebracht. In Anbetracht dieses Zustandes wurde auf eine genaue Untersuchung verzichtet. Es wurde nur eine Aorteninsuffizienz konstatiert. Nach 8 Tagen, welche die Pat. ziemlich teilnahmslos dalag, erfolgte der Exitus letalis.

Klinische Diagnose. Unkompensierter Herzfehler.

Anatomische Diagnose. (S.-J. Nr. 942.) Diffuse fibröse und kalkulöse Endaortitis mit Übergreifen auf die Aortenklappen. Stenose und Insuffizienz derselben. Fibröse und kalkige Einlagerungen in die Mitralis. Hypertrophie und Dilatation beider Herzabschnitte, namentlich des linken Ventrikels, hochgradige fettige Degeneration des Myokards. Fibröse Herde im linken Papillarmuskel. Maranthische Thrombose in der Spitze des linken Ventrikels. Atelektase beider Unterlappen, Altersemphysem der Oberlappen, fibröse Adhäsivpleuritus beiderseits. Muskatnußleber.

Herzbefund. Körpergr. 1,50 m, Körpergew. 49 kg, Herzgew. und Aorta 740 g. Herz sehr groß, sehr schwer, namentlich im linken Ventrikel, der die Spitze bildet, vergrößert. Subepikardiales Fett über beiden Ventrikeln gering. Auf Vorder- und Rückenfläche Sehnenflecken. Im rechten Ventrikel reichlich Cruor- und Speckgerinnsel. Muskulatur sehr dick und von eigen-

artiger Tigerfellzeichnung. Klappenapparat der Trikuspidalis und Pulmonalis überall intakt. Der linke Ventrikel ist sehr groß mit starker Muskulatur, von blaßbraungrauer Farbe und etwas verminderter Konsistenz. Auf Flachschnitten erscheint die Muskulatur von homogener Konsistenz. In den Papillarmuskeln aber zeigen sich besonders an der Spitze fibröse Herde. An der Spitze des linken Ventrikels, in die Muskulatur eingefilzt, sitzen fast rein weiß thrombotische Niederschläge und auch Cruor- und Fibringerinnsel. Die Aortenklappen sind verdickt, sehr stark gespannt und miteinander stellenweise verwachsen. Die ganze Aorta ist äußerlich in ein starres, beim Anfassen krachendes Rohr verwandelt. Intima mit blaß bläulichem Schimmer diffus verdickt. Eingelagert in dieselben finden sich sehr zahlreiche, kalkige Platten, die an einigen Stellen sehr glatt, an anderen zerrissen erscheinen und mit thrombotischen Massen reichlich bedeckt sind.

Zustand der Kranzgefäße. Die Mündung der Arteria coronaria sinistra zeigt sich durchgängig und überlagert. Ungefähr 1½ cm vom Eingang entfernt, bemerkt man aber in dem Gefäße eine ringförmige Einlagerung, welche das Lumen bis auf Stecknadeldicke verengt. Im weiteren Verlaufe des Gefäßes finden sich noch stellenweise Einlagerungen, jedoch ohne merkliche Verengung des Lumens. Die Endpartien des Gefäßes sowie die gröberen Äste zeigen eine glatte und fleckenlose Intima. Das Ostium der Arteria coronaria dextra zeigt sich vollkommen obliteriert. An seiner Stelle findet sich eine muldenförmige Einziehung. Die Arteria selbst zeigt in ihrem Verlaufe bis zur Kante des Herzens vereinzelte krümelige Einlagerungen, ohne merkliche Verengung des Lumens. Die Endpartie und die größeren Äste weisen eine glatte, fleckenlose Intima auf. Das epikardiale Gefäßnetz auf den großen Gefäßen ist auch in diesem Falle vorhanden. Ungefähr 2 cm von der obliterierten Mündungsstelle der rechten Kranzarterie entfernt, läßt sich ein größeres Gefäß aus derselben entspringend, nach oben über den rechten Vorhof zur Cava superior hin verfolgen, in deren Adventitia es in die Höhe zieht. Größere Gefäße sind sonst nicht nachweisbar.

Mikroskopische Untersuchung. Material vom rechten Ventrikel zeigt stärkere fettige Degeneration wie solches vom linken. Dagegen sind links schwielige Einlagerungen in der Muskulatur vorhanden. Dieselben bestehen aus derbfibrösem Gewebe, indem sich jedoch noch Reste von Muskelzellen finden, die teils korkzieherartig gewunden erscheinen und kernlos sind. Zum Teil sind in diesem fibrösen Gewebe auch viele Rundzellen zu bemerken. Auch Fibroblasten und jugendliches Bindegewebe sind namentlich am Rande der Schwiele vorhanden. An einigen Stellen, welche nahe an dem Endokard liegen, haben sich thrombotische Massen angelagert. Die Organisation derselben von der bindegewebigen Schwiele aus unter Neubildung zahlreicher dickwandiger Gefäße ist schön zu verfolgen. Präparate vom rechten Ventrikel zeigen weder Schwielen, noch zellige Infiltration. Die kleinen und kleinsten Gefäße sind auf allen Präparaten ohne Veränderung.

Epikrise. Der Fall ist äußerst lehrreich. Während rechts eine Obliteration der Mündung vorliegt, befinden sich links schwere

Veränderungen im Laufe der Kranzarterien. Die Schwielen im linken Ventrikel, welche auch histologisch ungemein an die von Kolster beschriebenen Bilder erinnern, sind wohl mit Sicherheit auf Rechnung dieser Veränderungen zu setzen. Wenigstens können sie der Lokalisation nach mit diesen in Beziehung gebracht werden. Die fettige Degeneration rechts möchte ich mich nicht getrauen in ursächlichen Zusammenhang mit dem Verschlusse der Mündung zu bringen, da der letztere Prozeß immer älter ist. Der Kollateralkreislauf war auch in diesem Falle wieder angedeutet.

Fall 17. St., Georg, 49 Jahre, gest. am 3. Januar 1907.

Notizen aus der Krankengeschichte. Der Mann, der sich früher stets wohl gefühlt hatte, erkrankte an Schmerzen in Waden und Oberschenkelmuskulatur und an Schwindelanfällen. Im April 1905 hatte er zum ersten Male deshalb das Krankenhaus aufsuchen müssen. Seither war er öfters in dasselbe gekommen, so Januar und Juli 1906 und zuletzt August 1906. Schon bei seinem letzten Aufenthalt war die Diagnose auf Aorteninsuffizienz und Tabes gestellt worden. Anfangs hatte er in der Zwischenzeit noch Arbeit verrichten können. Vor seinem letzten Krankenhausaufenthalt war dies indes nur mehr stundenweise möglich gewesen. Der Herzbefund war auch diesmal der gleiche. Der Pat. schied aber nur geringe Harnmengen aus und hatte geschwollene Beine. Im Bereich beider Unterlappen war Dämpfung und Rasseln konstatierbar. Die angewandte Therapie bestand in Aderlaß und Darreichung von Kalomel und Diureticis. Es traten jedoch trotzdem Ende Dezember Hydrothorax, stärkere Ödeme und Aszites ein. Zuletzt starb er in zunehmender Somnolenz am 3. Januar 1907.

Klinische Diagnose. Tabes dorsalis, Aorteninsuffizienz, hypostatische Pneumonie beider Unterlappen.

Anatomische Diagnose. (S.-J. Nr. 13.) Schlaffe pneumonische Herde in beiden Unterlappen, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Endokarditis der Aortenklappen. Atheromathose der Aorta. Braune Induration der Lungen, alte beiderseitige Adhäsivpleuritis. Frische fibrinöse Pleuritis beider Unterlappen. Stauungsinduration der Leber, alter Milzinfarkt, glatte Schrumpfnieren.

Herzbefund. Körpergr. 1,58 m Körpergew. 61 kg, Herzgew. 570 g. Herz sehr groß, Oberfläche mit Sehnenflecken, sonst Epikard zart und durchscheinend. In den Herzhöhlen ziemlich viel Speck- und Blutgerinnsel. Herzfleisch überall kräftig. Linker Ventrikel stark erweitert. Herzfleisch blaß braunrot. Endokard zart durchscheinend, Trikuspidalis zart, ebenso Pulmonalis, aber mit warzigen Auflagerungen versehen. Sehnenfäden etwas verdickt, Mitralis ohne Besonderheiten. Aorta zeigt eine teilweis runzlige, teilweise mit Kalkplatten versehene Intima. Nach abwärts nehmen diese Einlagerungen ab und machen gelblichen, beetförmigen Erhebungen Platz.

Zustand der Kranzgefäße. Während der Abgang der rechten Kranzarterie vollkommen verkalkt und obliteriert ist, zeigt sich der der linken wohl durchgängig und leicht sondierbar. Die Intima beider Koronararterien wie ihrer sämtlichen Äste ist vollkommen glatt und fleckenlos. Auf den großen Gefäßen ist ein feines im Epikard verlaufendes Gefäßnetz erkennbar.

Mikroskopische Untersuchung. Material vom rechten wie linken Ventrikel, vor allem von der Gegend der Herzspitze zeigt schwielige Einlagerungen aus derbfibrösem Gewebe. Im Perikard findet sich starke Hyperämie und kleinzellige Infiltration. Die kleinen und kleinsten Gefäße sind überall ohne Veränderung.

Epikrise. Auch in diesem Falle ist ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen den Schwielen, die linken und rechten Ventrikel in gleichem Maße befallen haben, und dem Verschlusse der rechten Kranzarterienmündung nicht zu erkennen.

Fall 18. St., 68 Jahre, Katasterbeamter, gest. am 16. Januar 1907.

Notizen aus der Krankengeschichte. Der Pat. hat im Jahre 1903 einen Schlaganfall erlitten, welcher eine Lähmung seines linken Beines und geringe Sprachstörungen zur Folge hatte. Im Jahre 1906 trat dann Lähmung des rechten Beines und stärkere Sprachstörung auf, von welcher er sich aber wieder erholte, während die Störungen der Extremitäten blieben. Er war bis 12. Dezember 1906 im Krankenhaus. Während dieses Aufenthaltes hatte sich sein Zustand bald gebessert und bald verschlechtert. Er begab sich dann in häusliche Pflege, mußte aber bereits am 3. Januar 1907 das Krankenhaus wieder bedeutend verschlechtert aufsuchen. Diese Verschlechterung nahm zu, er wurde ganz teilnahmslos, hatte Anfälle von Bewußtlosigkeit, starke Temperatursteigerung und starb am 16. Januar 1907.

Klinische Diagnose. Hemiplegie.

Anatomische Diagnose. (S.-J. Nr. 51.) Alter gelber Erweichungsherd des linken Linsenkerns. Starker Hydrocephalus externus und internus. Ependymitis, Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Myokarditis, Thrombose der linken Herzspitze, Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels, Emphysem und Bronchitis, chronische Nephritis, zahlreiche Pleuraschwielen mit Käseknötchen, Fibrochondron des rechten Unterlappens, linksseitige Hodenschwiele. Chronische Pharyngitis. Frischer anämischer Erweichungsherd im rechten Großhirnbrückenschenkel und in der linken vorderen Hälfte der Brücke.

Herzbefund. Körpergr. 1,62 m, Körpergew. 51 kg, Herzgew. 460 g. Herz erheblich vergrößert, von reichlichem Fettgewebe bedeckt. Pulmonalis und Trikuspidalis intakt, rechter Ventrikel etwas erweitert, linker jedoch beträchtlicher. An der Spitze des linken Ventrikels größere schwielige Einlagerungen. Aortensegel der Mitralis deutlich verdickt, Sehnenfäden verkürzt und verdickt. Das äußere Segel ist zart. Aortenklappen sind dick, die Ansatzstellen hart. Aufsteigende Aorta gleichmäßig erweitert, der die Erweiterung betreffende Teil in Form einer flachen Platte stark verhärtet. Es finden sich

innen und außen kleine deutliche Narben. Im Arcus sind leicht verhärtete Stellen, in der absteigenden Aorta kleine flache verhärtete Beete.

Zustand der Kranzgefäße. Die Mündungen beider Kranzgefäße sind leicht verengt, die Intima sämtlicher Kranzgefäße ist mit scholligen, krümeligen Exkreszenzen bedeckt, welche das Lumen bald mehr, bald weniger verengen. Die beiden Äste der linken Kranzarterie sind durchschnittlich stärker verengt, als die der rechten. Der Ramus descendens anterior art. coronar. sinistr. ist erst in seinem untersten Drittel wieder durchgängig und zeigt eine glatte fleckenlose Intima. Die ersten zwei Drittel erscheinen schwer betroffen. Das Lumen ist oft bis auf Schweinsborstendicke verengt. Der Ramus circumflexus arteriae sinistrae zeigt bis zur Herzkante den gleichen Befund, dann aber eine glatte, fleckenlose Intima. Die Äste der Coronaria dextra sind zwar ebenfalls verengt, aber sondierbar. Die Ausdehnung der Prozesse ist hier die gleiche wie links. Am Epikard der großen Gefäße ist wieder das feine Gefäßnetz erkennbar. Größere Äste sind nicht isolierbar.

Mikroskopische Untersuchung. Nur Material von der Spitze und der hinteren Wand des rechten Ventrikels zeigt keine Schwielenbildung. Sonst ist in allen Präparaten starke Schwielenbildung erkennbar, namentlich ist an der Spitze des linken Ventrikels die Muskulatur auf weite Strecken hin von schwieligen Narben aus derbfibrösem Gewebe durchsetzt. In dasselbe eingelagert finden sich noch Reste von Muskelfasern, teils mit, teils ohne Kern, oft als kommaförmige, oft als korkzieherartige Gebilde.

Epikrise. In diesem Falle sprechen Lokalisation der Schwielen und histologische Beschaffenheit derselben für eine Abhängigkeit der Schwielenbildung von der Kranzgefäßerkrankung. Der Kollateralkreislauf erscheint auch in diesem Falle durch das epikardiale Gefäßnetz auf den großen Gefäßen angedeutet, war aber anscheinend nicht imstande, die starken Veränderungen im Verlaufe der Kranzgefäße auszugleichen.

Fassen wir die Beobachtungen über das hier gesammelte Material zusammen, so wird man unwillkürlich zur Scheidung desselben in zwei Gruppen gedrängt. In der einen lokalisiert sich die Erkrankung vor allem auf die Kranzgefäße selbst (Fall 2, 5, 9, 10, 11, 18). In den anderen Fällen ist es hauptsächlich die Aorta, welche befallen erscheint, während die Kranzgefäße ganz verschont oder nur minimal ergriffen sind (Fall 1, 3, 4, 7, 8, 12, 13, 14, 15, 17). In zwei Fällen (Fall 6, 16) ist eine derartige Unterscheidung nicht möglich; sie zeigen Aorta und Kranzgefäße in gleicher Weise ergriffen. Die beiden Gruppen entsprechen aber auch verschiedenen pathologischen Prozessen. Während die Fälle der ersten Gruppe

der Arteriosklerose oder, wie sie von Marchand[1]) treffend bezeichnet worden ist, der Atherosklerose zuzurechnen sind, entsprechen die der zweiten der postluetischen Aortitis und betreffen ausschließlich jüngere Patienten im Durchschnittsalter von 43 Jahren, unter denen die Männer überwiegen (8 Männer, 3 Weiber). Die Fälle 6 und 16 stellen anscheinend kombinierte Formen der beiden Prozesse dar.

Während sich die senile Arteriosklerose mehr in Brust- und Bauchaorta lokalisiert und den Anfangsteil der Aorta und den Bogen eher verschont, sind diese beiden Teile eben hauptsächlich bei der postluetischen Aortitis befallen. Meist hört diese Affektion in der Höhe der Nierenarterien mit scharfer Grenze auf. Straub[47] hat vor allem auf diesen Umstand, ebenso wie darauf hingewiesen, daß die Intimaverdickung bei luetischer Aortitis sich nur selten auf die Seitenäste fortsetzt. Dagegen hat diese Form der Aortitis die ausgesprochene Eigenschaft, die Mündung der Seitenäste durch Intimawucherungen zu verengern und zu verschließen. Hat doch Straub nicht nur in manchen Fällen die Ostien der Koronararterien oder der Interkostalarterien obliteriert gefunden, sondern in einem Falle auch das Ostium der Arteria carotis sinistra.

Was nun die Abhängigkeit der pathologisch anatomischen Veränderungen des Herzmuskels von der Erkrankung der Gefäße anbelangt, so war nur in drei Fällen (Fall 2, 16, 18) ein Zusammenhang mit Sicherheit zu erkennen. In diesen wies nicht nur die Lokalisation der beiden Prozesse auf eine gegenseitige Beziehung hin, sondern auch die histologische Struktur der Schwielen deutete auf ihre Entstehung im Kolsterschen Sinne; doch sei bemerkt, daß in den 3 Fällen die Schädigungen bereits makroskopisch sichtbar waren und auffielen. In 2 Fällen (Fall 3 und 16) ging eine stärkere fettige Degeneration des rechten Ventrikels mit einer starken Verengerung bzw. vollständigen Obliteration der rechten Kranzarterie einher. Doch erschwert das verschiedene Alter der Prozesse entschieden die Annahme der unmittelbaren Abhängigkeit der Fettdegeneration von der Arterienerkrankung. Es muß jedoch immerhin der Überlegung Raum gegeben werden, daß eine allgemeine, fettige Degene-

[1]) Zitiert nach Ziegler.

ration am Herzmuskel hervorrufende Schädlichkeit an den schlechter ernährten Partien sich stärker geltend machen könnte. In allen anderen Fällen war ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen den Schwielen im Herzmuskel und der Affektion der Gefäße nicht erkennbar. Im Gegenteil, meist sind bei einseitigen Schädigungen einer Kranzarterie Schwielen im rechten und linken Ventrikel zu finden, in einem Falle (Fall 12) sind sie sogar auf den linken Ventrikel beschränkt, während eine vollständige Obliteration der rechten Kranzarterie vorliegt. Eine Beziehung kann somit nicht festgestellt werden. Viel eher scheint mir der Sitz der Schwielen den von Köster[43] und Ehrenfried Albrecht[1] angegebenen Lieblingssitzen der myokarditischen Schwielen zu entsprechen, wenn auch eine solche Behauptung nur auf Grund von Serienschnitten würde erhärtet werden können. Besonders lehrreich scheint vielleicht der Fall 16, der eine Kombination beider Gefäßerkrankungen darstellt. Im Gebiete der rechten Kranzarterie, deren Ostium vollkommen obliteriert ist, sind keine pathologischen Veränderungen im Herzmuskel zu finden, im Gebiet der linken, die in ihrem Verlauf starke arteriosklerotische Prozesse aufweist und deren Lumen an einer Stelle bis auf Stecknadelkopfgröße verengt erscheint, lassen sich Schwielen nachweisen, die der Lokalisation nach mit der Gefäßaffektion wohl in Zusammenhang gebracht werden können. In den Fällen 4, 11, 13 hat keine Schädigung der Muskulatur stattgefunden. Allerdings waren die Veränderungen an den Gefäßen hier minimal. In allen Fällen konnte an den kleinen und kleinsten Gefäßen kein pathologischer Befund erhoben werden. In 13 Fällen fiel ein feines Netz stark injizierter kleiner Gefäße im Epikard der großen Gefäße auf, welches im Sinne eines stärker als normal entwickelten Kollateralkreislaufes gedeutet wurde. In drei Fällen konnte dieser Befund nicht mehr erhoben werden, da die betreffenden Herzen vor der Untersuchung längere Zeit in Formalin gelegen hatten. In den zwei bleibenden Fällen (4 und 13) war die Schädigung der Koronargefäße eine derartig geringe, daß eine übermäßige Inanspruchnahme des Kollateralkreislaufes wohl nicht eingetreten ist. Eine immerhin auffallende Erscheinung ist der Mangel von Angaben über stenokardische Symptome in den meisten einschlägigen Krankengeschichten. Nur in drei Fällen (Fall 1, 3, 12) wird von solchen berichtet. Auch

dieser Umstand kann vielleicht dahin ausgelegt werden, daß ein ausgiebiger Kollateralkreislauf die doch oft recht beträchtlichen Gefäßverengerungen auszugleichen imstande ist.

Versucht man eine allgemeinere Deutung dieser Befunde, natürlich nur insoweit als es ein derartig geringes Material erlaubt, so fällt vor allem auf, daß die drei Fälle, in denen eine direkte Abhängigkeit der pathologischen Veränderungen im Herzmuskel von der Erkrankung der Kranzgefäße anzunehmen ist, der ersten Gruppe der Arteriosklerose zuzurechnen sind, während die die Mehrzahl bildenden Fälle, in denen eine derartige Abhängigkeit nicht konstatiert werden konnte, fast ausschließlich der zweiten Gruppe der chronischen Aortitis angehört. Freilich waren in der überaus größeren Anzahl dieser Fälle Schwielen in der Muskulatur neben der Gefäßaffektion vorhanden, ein Befund, der für Fujinamis [17] Ansicht, daß fibröse Myokarditis und Arteriosklerose die häufigste Kombination seien, spricht. Aber es lag in keinem Falle ein zwingender Grund vor, die eine Erkrankung als Ursache der anderen auffassen zu müssen, im Gegenteil in einigen Fällen erweckte die Lokalisation der Prozesse den deutlichen Eindruck, daß es sich zwar um ein Nebeneinanderbestehen, aber ganz und gar nicht um ein Abhängigkeitsverhältnis handelt. Es boten sich auch in allen diesen Fällen reichliche Anhaltspunkte, um die Schwielenbildung anders als durch Ernährungsstörungen infolge einer Gefäßsperre zu erklären. Einmal kommt hier schon die Ausdehnung der Schwielen in Betracht; denn während wir es in den drei oben erwähnten Fällen mit bereits makroskopisch sichtbaren, lokalisierten Schwielen zum Teil mit Einlagerung von Kalksalzen zu tun haben, handelt es sich in allen Fällen der zweiten Gruppe um mehr diffuse kleinste, erst mikroskopisch nachweisbare, bindegewebige Herde, für deren Entstehung auch andere Momente verantwortlich gemacht werden können; denn es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um Herzen, die starke Klappenfehler aufwiesen (Fall 3, 5, 6, 7, 10, 11, 12, 14, 17) oder Individuen angehörten, welche ein Aneurysma der Aorta besaßen (Fall 9, 15), an Nephritis litten (Fall 13, 15, 18) oder sonst allgemein starke Arteriosklerose aufwiesen, kurz um Herzen, denen während des Lebens ein Übermaß von Arbeit zugemutet worden war oder deren Träger ein rheumatisches Leiden durchgemacht

hatten. Das beweist ja schon der Umstand, daß fast alle diese Herzen dilatiert und hypertrophiert sind. Wenn nun auch aber, nach Bollinger[7] und den neuesten Untersuchungen von Aschoff und Tawara[2], die anatomischen Schädigungen des Herzmuskels nicht ausreichen, um alle Fälle von Herzschwäche bei hypertrophischen Herzen zu erklären, sondern die Annahme einer funktionellen Schädigung der Herzmuskelzellen beigezogen werden muß, so muß doch wieder umgekehrt betont werden, daß derartig durch äußere Ursachen geschädigte Herzen meist anatomische Veränderungen in ihrer Muskulatur darbieten. Hat doch vor allem Krehl[30] hervorgehoben, daß bei Klappenfehlern stets die Beteiligung der Muskulatur mit in Rechnung gezogen werden muß. Es würden also auch in diesen Fällen andere ätiologische Faktoren als die Veränderung der Kranzgefäße oder deren Abgang in der Aorta in Betracht kommen können, wie ja auch der Befund Strauchs[48], der bei 40 Herzen myomalazische Schwielen ohne begleitende Koronarsklerose fand, auf die Möglichkeit einer anderen Entstehung hinweist.

Im großen und ganzen würden ja diese Befunde auch mit der nun wohl unstreitig feststehenden Tatsache des Kollateralkreislaufes am Herzen übereinstimmen. Immerhin zeigt eine kleine Zahl von Fällen, daß sich die Kranzgefäße unter Umständen als Endarterien zu verhalten scheinen. Nun hat aber schon Kolster bei seinen Tierexperimenten und neuerdings Hirsch[46] bei seinen Unterbindungen des Ramus descend. ant. art. coronar. sinistr. an Hunde- und Affenherzen, trotz der an diesem Herzen von ihm und Spalteholz[46] nachgewiesenen Kollateralen, Infarktbildungen beobachtet. Hirsch hat diese Tatsache damit zu erklären versucht, daß er annimmt, der Kollateralkreislauf sei nur imstande, die peripheren Teile des durch die Unterbindung betroffenen Gebietes zu retten, nicht aber das Zentrum. Aber es handelt sich hier um Vorgänge, die in ihrem Ablauf wohl außerordentlich schwer zu beurteilen sind, wie vor allem aus der großen Arbeit Biers[6] über die Entstehung des Kollateralkreislaufes hervorgeht. Kommen doch auch bei Unterbindungen in Gefäßgebieten, die überaus reich an Kollateralen sind, wie z. B. der Arteria mesaraica, Nekrosen- und Infarktbildung vor.

An toten Herzen gelang es ja auch dem Verf., selbst nach Unterbindung des Ramus descend. ant. art. coronar. sinistr. vollkommene Injektion des ganzen Gefäßgebietes zu erzielen. Das beigegebene Bild veranschaulicht diese Tatsachen, als auch besonders das reichliche Vorhandensein von Kollateralen im Gebiet der Kranzarterien. Man wird vielleicht deshalb nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß das plötzliche Eintreten einer Gefäßsperre im Experiment die Ursache für das unzureichende Verhalten des Kollateralkreislaufes ist.

Versucht man von diesem Gesichtspunkte aus die Abhängigkeit der pathologischen Veränderung im Herzmuskel von der Erkrankung der Kranzgefäße zu betrachten, wenigstens soweit es die vorliegenden Fälle erlauben, so ergeben sich nicht uninteressante Vergleichspunkte. In den Fällen von Aortitis fibrosa, in denen es sich um langsam fortschreitende Wucherungsvorgänge handelt, die zur hochgradigen Verengerung, ja zum Teil zu einem vollständigen Verschluß der Kranzgefäßostien geführt haben, konnten größere Ernährungsstörungen im Herzmuskel nicht nachgewiesen werden. Der Kollateralkreislauf war bei dem langsamen Entstehen der Gefäßsperre imstande, seine Funktion vollkommen zu erfüllen. Anders bei der Arteriosklerose, auch hier handelt es sich ja wohl um chronische Prozesse und ein langsames Entstehen, aber verschiedene Momente scheinen mir hier imstande, plötzliche Katastrophen im Kranzgefäßgebiete zu verursachen. Einmal kommt dabei die Lokalisation der Prozesse im Verlaufe der Gefäße selbst in Betracht, die Verengerung der Gefäße bis auf kleinste Durchmesser, dann aber auch das Vorwiegen der degenerativen Vorgänge mit Bildung atheromatöser Massen; denn nicht nur diese Massen selbst stellen schon günstiges Material für Embolien dar, die Verengerung der Lumina, die Rauhigkeit der Wandungen bieten andererseits wieder reichliche Gelegenheit zur Bildung von Thromben und auch ganz besonders zur Festsetzung von Embolien irgendwelcher Art. Dadurch kann es aber leicht zu plötzlich eintretenden Gefäßsperren in größeren oder kleineren Gefäßen des Kranzgefäßgebietes kommen, die der Kollateralkreislauf ebenso wie im Tierexperiment nicht auszugleichen vermag. So würden also plötzlich eintretende Katastrophen im erkrankten Gefäßgebiete größeren oder kleineren Umfangs als letzter Grund für die

Schwielenbildung im Herzmuskel verantwortlich gemacht werden müssen, nicht aber eine sich langsam infolge der Verengerung der Kranzgefäße ausbildende Ischämie. Es kommen ja auch Fälle vor, in denen ganz große Strecken der Kranzgefäße in starre dickwandige Röhren mit teilweisem oder vollkommenem Verschluß des Lumens umgewandelt werden. (Fall 2 in nicht ganz typischer Weise.) Gerade solch vorgeschrittene Fälle legen aber vielleicht Zeugnis ab von der Leistungsfähigkeit des Kollateralkreislaufes; denn es wäre sonst unerklärlich, wie ein derartig geschädigtes Gefäßsystem seine Funktion in doch noch immer ausreichendem Maße erfüllen könnte.

So scheinen daher alles in allem vielleicht folgende Schlußfolgerungen gerechtfertigt:

1. Bei der Beurteilung des Einflußes der Erkrankung der Kranzgefäße auf die Herzmuskulatur ist ein Unterschied zu machen zwischen den Fällen von Aortitis fibrosa (post-luetica), welche in der Mehrzahl vor allem zu Verengerung und Obliteration der Kranzgefäßostien führt und die Kranzgefäße selbst nur selten befällt und den Fällen von Arteriosklerose der Kranzgefäße, welche vor allem sich im Verlaufe der Kranzgefäße lokalisiert.

2. Während das vorliegende Material für die Fälle der ersten Gruppe keine Anhaltspunkte für die Annahme einer direkten Abhängigkeit der Prozesse im Herzmuskel von den Erkrankungen der Gefäße gab, konnte bei drei Fällen der zweiten Gruppe ein solcher Zusammenhang der Lokalisation nach konstatiert werden. Die dabei im Herzmuskel beobachteten Schädigungen waren jedoch schon makroskopisch nachweisbar. Für die bei der Mehrzahl der Fälle der ersten Gruppe gefundenen mikroskopischen Schwielen können auch andere Entstehungsursachen verantwortlich gemacht werden.

3. Der Umstand, daß die Kranzgefäße, die anatomisch sicher keine Endarterien sind, sich funktionell in manchen Fällen als solche zu verhalten scheinen, entspricht den bei Tierexperimenten gemachten Beobachtungen und ist durch den plötzlichen Eintritt von Gefäßsperren im Kranzgefäßgebiet zu erklären, nicht aber durch eine sich langsam ausbildende Ischämie.

4. Für diese plötzlich entstehenden Gefäßsperren sind thrombotische und embolische Prozesse verantwortlich zu machen, für deren Entwicklung und Zustandekommen im erkrankten Gefäßgebiet reichliche Gelegenheit geboten ist.

Vorstehendes Thema wurde von der medizinischen Fakultät der Universität München für das Studienjahr 1906/07 als Preisaufgabe gestellt. Die Bearbeitung desselben war vor allem von dem während des Jahres zu Gebote stehenden Material abhängig. Leider wurde dieses dem Verfasser seinerzeit nicht in dem wünschenswerten Maße vom Schicksal beschert, so daß der Arbeit zwar eine öffentliche Belobigung, nicht aber der Preis zuerkannt werden konnte. In den seit der Beurteilung der Arbeit verflossenen zwei Semestern war es dem Verfasser nicht möglich, weiteres Material zu sammeln, da klinische Studien und eine sorgfältige Sammlung und Bearbeitung des Materials sich nicht vereinbaren ließen. Dagegen hat sich der Verfasser bemüht, die Literatur noch etwas zu vervollständigen und durch Injektionsversuche die damals gewonnenen Resultate etwas zu klären. Diese Versuche basieren hauptsächlich auf der letzten Spalteholzschen Arbeit. So wurde der letzte Abschnitt der Arbeit noch einmal gründlich durchgearbeitet und geändert, da durch die Injektionen die damals gewonnenen Verhältnisse in etwas anderem Lichte erschienen.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger und Herrn Privatdozenten Prosektor Dr. Oberndorffer für die gütige Überlassung des Materials aus den ihnen unterstellten Instituten, Herrn Geheimem Rat Prof. Dr. von Angerer, Herrn Obermedizinalrat Dr. von Bauer, Herrn Prof. Dr. von Müller und Herrn Hofrat Prof. Dr. Kraepelin für die gütige Überlassung der Krankengeschichten sowie den Herren Prof. Dr. Dürck, Dr. Rössle, Dr. Priesack und Dr. Schöppler für die liebenswürdige Unterstützung beim Sammeln des Materials, Herrn Prof. Dr. Rückert für die gütige Erlaubnis, die Injektionsversuche im anatomischen Institut und mit den reichen technischen Hilfsmitteln desselben vornehmen zu dürfen, ganz besonders aber auch Herrn Kollegen Heiss für seine liebenswürdige und tatkräftige Hilfe bei den Injektionen meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Ehrenfried, Albrecht, D. Herzmuskel u. s. Bedeutung für Physiol., Pathol. u. Klinik d. Herzens. Berlin 1903. — 2. Aschoff u. Tawara, Die heutige Lehre v. d. pathol.-anat. Grundlage d. Herzschwäche. Jena 1906. — 3. Bettelheim, Üb. Störungen d. Herzmechanik n. Kompression d. Art. coron. sin. Ztschr. f. klin. Med. Bd. XX. — 4. Banchi, Morfolog. delle art. coron. cordis. Arch. ital. di Anat. e di Embriol. vol. 3, 1904. — 5a. v. Bezold, Untersuch. üb. Herzgefäße u. Nerven d. Säuget. Würzburg 1867. — 5b. v. Bezold, Untersuch. aus d. physiolog. Laborat. in Würzburg. 1897. — 6. Bier, D. Entstehung d. Kollateralkreisl. Virch. Arch. Bd. 147 u. 155. — 7. Bauer u. Bollinger, Üb. idiopath. Herzvergrößerung. Festschr. f. Pettenkofer, München 1893. — 8. Chiari, Thrombotische Verstopf. d. recht. u. embol. Verst. d. Hauptstammes d. link. Koronararterie d. Herzens. Prag. med. Wschr. 1897. — 9. Cohnheim und von Schultess-Rechberg, Üb. d. Folgen d. Kranzart.-Verschließ. auf d. Herz. Virch. Arch. Bd. 85, 1881. — 10. Cruveilhier, Traité d'anat. pathol. gén. 1852, zit. nach Kolster. — 11. Dragneff, Rech. anat. sur les artères coron. du cœur chez l'homme. Thèse Nancy 1897. — 12. v. Ebner, Üb. d. Kittlinien d. Herzmuskelfas. Sitzungsb. d. Wien. Akad. Math.-naturw. kl. Bd. 109, Wien 1900. — 13. Ehrlich, Üb. syphilit. Herzinfarkte. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 1, 1880. — 14. Erichsen, London, Med. gaz. 1842. Zit. nach Kolster. — 15. Fenoglio u. Droguel, Arch. ital. de biol. Bd. 9, 1888. — 16. v. Frey, D. Verschließung d. Kranzart. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 25, 1894. — 17. Fujinami, Üb. d. Beziehungen d. Myocarditis zu d. Erkrank. d. Arterienwand. Virch. Arch. Bd. 159, 190. — 18. Galli, Anastomot. Zirkulation d. Herzens. Münch. med. Wchr. 1903. — 19. Gull u. Sutton, Med.-chir. Transact. Bd. 30. — 20. Haller, Elem. physiolog. corp. hum. Lausanae 1757. — 21. Heidenhain, Üb. d. Struktur d. menschl. Herzmusk. Anat. Anz. Bd. 20, 1902. — 22. Henle, Hdb. d. systemat. Anat. d. Menschen. Braunschweig 1876. — 23. Huber, Üb. d. Einfluß d. Koronarart.-Erkrank. auf d. Herz u. d. chron. Myokarditis. Virch. Arch. Bd. 89. — 24a. Huchard u. Weber, Contribut. à l'étude anat.-path. de la sclerose du myocarde consécut. à la sclerose des coron. Gaz. hebd. t. 24, 1887. — 24b. Huchard, Angine de poitrine à forme pseudogastral. Gaz. hebd. t. 24, 1887. — 25. Hyrtl, Lehrb. d. Anat. d. Menschen. 1878. Zit. nach Langer. — 26. Jamin u. Merkel, D. Koronarart. d. menschl. Herzens unter norm. u. pathol. Verhältn., dargestellt in stereoskop. Röntgenbild. Jena 1907. — 27. Köster, Ber. üb. d. Verhandl. d. pathol.-anat. Sektion auf d. 10. internat. mediz. Kongr. zu Berlin 1890. Ztlbl. f. Path. u. path. Anat. Bd. 1. — 28. Kolster, Exp. Beitr. z. Kenntnis d. Myomalacia cordis. Skand. Arch. 4. Bd., 1892. — 29. Krause, Hdb. d. menschl. Anat. 1879. Zit. nach Langer. — 30. Krehl, D. Erkrank. d. Herzmusk. u. d. nerv. Herzkrankh. Wien 1901. — 31. Langer, D. Anastomosen d. Koronarart. d. Herzens. Sitzgsber. der Wien. Akad. Math.-naturw. Kl. Bd. 81, Wien 1880. — 32. Langer-Toldt, Lehrb. d. systemat. u. topograph. Anat. Wien u. Leipzig 1902. — 33. Leyden, Sklerose d. Kranzart. u. d. davon abhäng. Krankheitszustände. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 7, 1884. — 34. Merkel, Verhandl. d. D. Path. Ges. 10. Tag zu Stuttgart, 1906. Jena 1907. — 35. Michaelis, Üb. einige Ergebn. d. Ligat. d. Kranzart. d. Herzens. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 24, 1897. — 36. Nicolle, Contrib. à l'ét. des affections du myocarde. Paris 1890. Zit. nach Fujinami. — 37. Porter, Üb. d. Frage ein. Koordinationszentrums im Herzmuskel. Pflügers Arch. Bd. 55. — 38. Quain, Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 68. Zit. nach Kolster. — 39. Rigal et Juhel Renoy, De la myocardite scler. hypertroph. Arch. gén. de med. 1881, vol. 2. — 40. Robin et Juhel Renoy, De la dégénerescence calcaire du cœur.

Arch. gén. de méd. 1885, vol. 1. — 41. Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat., 1856. Zit. nach Kolster. — 42. Romberg, Lehrb. d. Krankh. d. Herzens u. d. Blutgef. Stuttgart 1906. — 43. Rühle (Köster), Zur Diagnose d. Myokarditis. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 22. Leipzig 1878. — 44a. Samuelson, Üb. d. Einfluß d. Kranzart.-Verschließ. auf d. Herztät. Ztlbl. f. med. Wiss. 1880. — 44b. Samuelson, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 2. — 44c. Samuelson, Folgen d. Kranzart.-Verschließ. f. d. Herz. Virch. Arch. Bd. 85, 1881. — 45. Spalteholz, Handatl. d. Anat. d. Mensch. Bd. II. Leipzig 1898. — 46. Spalteholz, D. Koronarart. d. Herzens. Verh. d. anat. Ges. auf d. 21. Vers. in Würzburg. Jena 1907. — 47. Straub, Üb. d. Veränd. d. Aortenwand bei progress. Paralyse. Verh. d. D. Path. Ges., 2. Tag, München 1899. Berlin 1900. — 48. Strauch, Aneurysma cordis. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 41. Berlin 1900. — 49. Tautain, De quelques lés. des artères coron. comme cause d'altér. du myocarde. 1878. Zit. nach Kolster. — 50. Tigerstedt, Skand. Arch. f. Physiol. 1890. — 51. Virchow, Handb. der spez. Pathol. u. Ther. Bd. 1, 1854. — 52. Vogt, Exp. Untersuch. üb. anat. und funktionelle Veränd. d. Herz. bei Entzünd. d. Herzbeutels u. Verschließ. d. Kranzart. Moskau 1901. Ref. Berl. klin. Wschr. 1903. — 53. Samuel West, Cases of complete oblit. of one coron. art. with remarks upon the coron. circul. Transact. of Path. Soc. of London vol. 35, 1884. — 54. Ziegler, Lehrb. der spez. path. Anat. Jena 1906. — 55. — Ziegler, Üb. Myomalacia cordis. Virch. Arch. Bd. 90, 1882. — 56. Ziegler, Üb. d. Ursachen der Nierenschrumpfung nebst Bemerkungen üb. d. Unterscheid. d. verschied. Formen d. Nephritis. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 25. — 57. Zimmerl, Ricerche anat.-compar. sui vasi cardiaci degli animali domestici. Parma 1900.